

VISIT...

LANZAROTE
Caliente.COM

АКАДЕМИЯ НАУК КАЗАХСКОЙ ССР



**ЧТЕНИЯ
ПАМЯТИ АКАДЕМИКА
ЕВГЕНИЯ НИКАНОРОВИЧА
ПАВЛОВСКОГО**

АЛМА-АТА, 1967

АКАДЕМИЯ НАУК КАЗАХСКОЙ ССР

ОБЩЕСТВО ПАРАЗИТОЛОГОВ КАЗАХСТАНА

ЧТЕНИЯ
ПАМЯТИ АКАДЕМИКА
ЕВГЕНИЯ НИКАНОРОВИЧА
ПАВЛОВСКОГО

ДОКЛАДЫ,
ПРОЧИТАННЫЕ НА ПЕРВОМ И ВТОРОМ
(1966—1967 гг.)
ЕЖЕГОДНЫХ ЧТЕНИЯХ

А л м а - А т а, 1 9 6 7

Общим собранием Общества паразитологов Казахстана учреждены ежегодные чтения в память выдающегося советского паразитолога, основателя учения о природной очаговости болезней, академика

ЕВГЕНИЯ НИКАНОРОВИЧА ПАВЛОВСКОГО
(1884—1965)

Ответственный редактор

**Председатель Общества паразитологов Казахстана академик АН КазССР,
проф. И. Г. ГАЛУЗО**

Редактор выпуска доктор биологических наук Е. В. ГВОЗДЕВ

На первом чтении 5 марта 1966 г. были прочитаны доклады: акад. АН КазССР И. Г. Галузо — «Воспоминания о Е. Н. Павловском»; мл. научн. сотр. Н. А. Безукладниковой — «Вши человека и животных в исследованиях отечественных ученых»; канд. биол. наук В. Н. Кусовым — «К истории изучения клещей-орнитодорин в Средней Азии и Казахстане».

На втором чтении 6 марта 1967 г. были прочитаны доклады: докт. биол. наук, проф. Р. С. Шульцем — «Паразитизм и его эволюция»; канд. биол. наук В. А. Бибиковой — «Сравнительные пути передачи возбудителей в отряде блох».

Р. С. Шульц

ПАРАЗИТИЗМ И ЕГО ЭВОЛЮЦИЯ

Мне особенно приятно выступить сегодня на конференции, посвященной памяти Евгения Никаноровича Павловского, с докладом на общепаразитологическую тему. Как мы знаем, Евгений Никанорович питал особое пристрастие к общим проблемам паразитологии, то и дело возвращаясь к ним и внося неоценимые вклады в учение о паразитизме в его теоретическом аспекте и практических приложениях. Упомяну здесь о наиболее развернутом и современном определении паразитизма, учении о факторах становления организмов паразитами, паразитоценозах, ожидающих глубокой теоретической и практической разработки, и наконец, о природной очаговости.

Оценивая геологический возраст паразитизма и подчеркивая чрезвычайную давность его появления, Евгений Никанорович писал, что «паразитизм чуть моложе жизни на земле». Это совпадает с констатациями других ученых о том, что паразитизм появился после того как начала дифференцироваться жизнь (*Caullery, 1922; Chandler, 1956*). Довольно единодушно писалось о том, что различные типы паразитов, например низших червей, появились в палеозое, т. е. примерно около 500 млн. лет назад (*Быховский, 1957; Cameron, 1964; Федотов, 1966*).

Не подвергается сомнению и тот взгляд, что паразитических организмов на нашей планете больше, чем свободноживущих, как по числу видов, так и по числу особей. Можно смело утверждать, что нет на Земле живого существа, во всяком случае многоклеточных животных и растений, которые не имели бы своих специфических паразитов, или не являлись бы хозяевами паразитов неспецифических, т. е. «заимствованных» от других хозяев.

Паразитизм есть одно из самых заурядных явлений на Земле. Он завоевал все «ярусы» жизни в природе; он представляет собой одну из самых процветающих жизненных форм. Знаменитый французский астроном К. Фламарион весьма образно писал: «Всеобщая жизнь есть вечный девиз природы. Природа, как бы не до-

вольствуясь тем, что насытила жизнью все свои самые сокровенные уголки, стала насыщать ею живые существа, громоздя свои создания друг на друга, заставляя жизнь питаться жизнью, т. е. создав паразитизм».

Все типы животного царства имеют в своем составе организмы, ведущие паразитический образ жизни. Лишь в типе иглокожих нет паразитов. По вполне обоснованному мнению А. Г. Кнорре (1937) и В. А. Догеля (1941), возможность перехода к паразитизму обуславливается высотой организации той или иной группы. Среди билатеральных животных больше всего паразитов в низшем типе, т. е. в червях, а среди червей опять-таки в низшей группе их — в типе плоских червей, из которых три класса целиком состоят из паразитов. Большое количество паразитов имеется также среди протозоев, нематгельминтов, членистоногих. Из царства растений наибольшее число паразитов среди бактерий, грибов, вирусов. Паразиты встречаются также и среди высших растений. Высшие паразитические растения отличаются полным или частичным отсутствием хлорофилла и утратой листовой пластинки (например, различные виды заразихи — *Orobanche* spp.; раффлезия — *Rafflesia arnoldi* и др.). Некоторые растения являются «полупаразитами» (К. Шеффер), как, например, омела: сохранившийся у нее хлорофилл дает ей возможность ассимилировать углерод из воздуха, так что от хозяина она берет только воду и соли. Рядом с паразитизмом стоит не всегда легко отличимое от него хищничество. Это два крайних проявления взаимоотношений организмов в природе; в то же время у них то общее, что они составляют ассоциации, враждебные одна другой, или же находятся в обоюдном антагонистических отношениях. На другом полюсе мы имеем взаимно благоприятные отношения, вплоть до абсолютной облигатности их связи, в которой ни один из партнеров не может осуществлять свои жизненные функции без другого. Это мутуализм. Примером могут служить многие насекомые (тараканы, вши, клопы, муравьи и др.), в организме которых постоянно имеются микроорганизмы — бактериоиды, коккоиды. После искусственного разделения партнеров прекращается рост насекомых, задерживается метаморфоз, задерживаются линьки. Все эти ненормальные явления исчезают при скармливании насекомым экскрементов зараженных особей. Совершенно очевидно, что насекомым недостает некоторых жизненно важных субстанций, получаемых от своих симбиотов.

По ходу дальнейшего изложения нам придется встречаться с понятием комменсализма. По определению Е. Н. Павловского (1959), комменсализм — «одна из форм симбиоза, т. е. сожительства двух разных видов, когда один из комменсалов пользуется пищей, защитой или какими-либо преимуществами за счет другого организма, который не терпит для себя никакого ущерба или вреда». Широко известны такие формы комменсализма, как синойкия, эпойкия, паройкия, энтойкия. Пользуются также

терминами эндокомменсализм и эктокомменсализм. Баэр (Baer, 1952) сужает понятие комменсализма, ставя его рядом с «форезом» (носительством), причем считает, судя по приводимой им схеме, комменсализм и форез экологическими категориями, возникающими на почве маскировки (камуфляжа). Под комменсализмом Баэр понимает взаимоотношения, эволюционно более или менее закрепившиеся, обязательные, а при форезе они могут быть случайными, не облигатными. Он пишет, что форез и комменсализм возникли из экологической ассоциации, защиты путем маскировки. «Но никогда ни один из партнеров не снабжает другого жизненно важными пищевыми материалами, без которых он не мог бы выжить. Это значит, что оба партнера полностью сохранили физиологическую независимость, хотя они и не могут, по экологическим основаниям, жить отдельно».

В природе существуют многочисленные переходы от одного из полюсов к другому. Трудность проведения четких разграничительных линий приводила некоторых ученых (даже и современных) к разочарованию и отказу от установившихся с давних пор классификаций.

Отсутствие резких границ между различными категориями биологических явлений надлежит воспринимать как нечто «нормальное» и даже обязательное. «*Hard and fast lines* (абсолютно резкие разграничительные линии) несовместимы с теорией развития», — пишет Ф. Энгельс в своей «Диалектике природы» (1948, стр. 169). И далее: «Для такой стадии развития естествознания, где все различия сливаются в промежуточных ступенях, все противоположности переходят друг в друга через посредство промежуточных членов, уже недостаточно строго метафизического метода мышления». На это чрезвычайно важное обстоятельство обращают внимание и некоторые зарубежные ученые, например Кемерон (Cameron, 1958), который пишет: «Нельзя ожидать, что какая-либо классификация живых организмов будет простой или с ясно очерченными границами, независимо от того, на какой основе она построена». К сожалению, не все паразитологи в должной мере учитывают эту истину.

Если, с одной стороны, паразитизм трудно бывает отграничить от различных ступеней перехода к мутуализму или комменсализму, то, с другой стороны, столь же трудно размежевать паразитизм и хищничество. Недаром в самом первом определении паразитизма, предложенном Лейкартом в 1852 г., говорится: «Везде там, где животное слишком мало, слабо и плохо вооружено, чтоб побороть и умертвить другое живое существо, которое служит ему для питания, оно должно удовлетвориться тем, чтобы его грабить и паразитировать за счет его крови, соков и частей». Образную характеристику дает известный эколог Чарлз Элтон (1934): «разница между хищником и паразитом подобна разнице между живущим на основной капитал и на проценты с него, между убийцей и вымогателем. Результаты одни и те же, хотя методы действия различные». Даль-

ше этот вопрос развивает Кемерон (1958): «Хотя мы проводим различие между паразитом и хищником, действие, которое они производят на жизнь, весьма схоже. Хищники питаются за счет излишков вида, а паразиты могут истреблять свои пищевые ресурсы, и тем самым и самих себя. Хищники, так сказать,— паразиты расы, а паразиты — хищники особей. Они оба служат для сохранения баланса в природе».

Большая схожесть хищничества с паразитизмом иллюстрируется также обоюдосторонней зависимостью хищника и жертвы, о чем пишет Н. П. Наумов (1963): «В течение совместного развития и взаимного приспособления односторонняя зависимость хищника от своей добычи превратилась в обоюдную. Враг-преследователь стал важным, а подчас и необходимым условием существования своей жертвы».

Что же такое паразитизм и в чем его сущность? Ш. Д. Мошковский (1946) совершенно резонно пишет: «От правильного ответа на этот вопрос зависит и правильное построение паразитологии». Проследим основные вехи в историческом развитии трактовки паразитизма.

Самым ранним, насколько я мог установить, является определение Лейкарта (Leuckart, 1852), которое затем цитируется Кюхенмейстером (Küchenmeister, 1855), дающим уже более развернутое определение. В нем обращается внимание на основные внешние черты паразитизма — обитание паразита в (или на) организме хозяина и питание за его счет. Это определение в различных вариантах, с теми или другими добавлениями, повторяется разными авторами в течение почти ста лет.

Принципиально важный и новый мотив мы находим у бельгийского ботаника де-Бари (de Bary, 1879), который понимает паразитизм как антагонистический симбиоз.

Между прочим, о термине симбиоз. Де-Бари предложил его как общее понятие, включающее все формы ассоциации организмов, от мутуализма до паразитизма включительно. В дальнейшем, по почину известного немецкого биолога Гертвига (Hertwig, 1906), в понятие симбиоза совершенно произвольно вкладывается новое содержание и оно приравнивается к понятию мутуализма. Отсюда был дан старт великой путанице в понимании данного термина. З. С. Кацнельсон (1945), анализируя этот вопрос, устанавливает, что симбиоз фигурирует в литературе в четырех разных значениях, и вполне резонно предлагает вернуться к прежнему, исторически правильному пониманию. Будучи с этим согласен, я в дальнейшем буду применять этот термин в том значении, которое ему было придано первоначально де-Бари.

По определению известного французского паразитолога Колле-ри (Caulle-ry, 1922) «паразитизм — прямые и тесные взаимоотношения между двумя организмами, обычно характеризующиеся взаимностью». В другом месте тот же автор пишет, что «паразитизм может быть определен как нормальная и необходимая жизнь

одного организма, который питается за счет другого, называемого хозяином, без уничтожения последнего, как это делает хищник со своей жертвой».

С паразитизмом всегда ассоциируется представление о вреде, наносимом паразитами хозяину. Действительно, изучение паразитизма и связанных с ним явлений имеет исключительно большое практическое значение для медицины, ветеринарии, фитопатологии, экологии. Патологию привычно противопоставлять норме. Исходя из этого, легко соскользнуть на такую точку зрения, что паразитизм представляет собой некое ненормальное явление, искажение «нормального» течения жизни на Земле. Но такая точка зрения неправильна. На самом деле, обитание паразита в хозяине и удовлетворение им всех своих физиологических потребностей за счет своего партнера является для него жизненно необходимым. Живой организм для паразита — нормальная среда обитания, без хозяина жизнь паразита невозможна, как невозможна жизнь хищника без использования своих жертв для питания. Следовательно, паразитизм есть нормальное явление природы, одна из объективно существующих в течение сотен миллионов лет жизненных форм на земле. Однако оценка этого феномена будет различной в зависимости от точки зрения, на которую мы встанем. При антропоцентрическом взгляде никто не усомнится в том, что паразитизм ведет к нарушению нормальных физиологических процессов в организме хозяев (нарушает их гомеостаз), приводит к болезни, и не так уже редко, — к смерти. Очевидно, обе точки зрения, «объективная» и «антропоцентрическая», каждая на своем месте вполне оправданы. К этому, впрочем, мы еще вернемся ниже.

Критерий патогенности паразитов — вреда, оказываемого ими хозяину, — введен Н. А. Холодковским (1914) и поддерживается многими авторами. Но значимость этого критерия оспаривается рядом других паразитологов. Так, например, крупнейший французский паразитолог Брумпт (*Brumpt*, 1936) писал, что «очень трудно характеризовать паразита, вводя в определение указание о вреде; на самом деле некоторые паразиты совершенно не вредны, а иногда даже полезны». Отрицают значение вреда при паразитизме и другие авторы. А. А. Филипченко (1937) подчеркивает, что паразитизм — понятие экологическое (мысль, ранее уже высказанная Хегнером), но в то же время выделяет хозяино-паразитные отношения из общей экологии на основании 1) своеобразия отношений (среда — живой организм с его реакциями), 2) того, что абиотические факторы внешней среды влияют на паразита не непосредственно, а опосредствованно через организм хозяина и 3) наличия специфических факторов — иммунитета и патофизиологических процессов. Этот последний пункт не что иное, как признание фактора вреда (отрицаемого в другом месте) и ответной реакции на него — иммунитета. С А. А. Филипченко солидаризируется и В. А. Догель, который, однако, новых веских аргументов в пользу этого взгляда не добавляет. Вредное действие на диких животных,

по его мнению, не доказано и, возможно,— недоказуемо. Это положение опровергается многочисленными примерами гибели диких животных (позвоночных и беспозвоночных) от паразитов не только в экспериментальных условиях, но и в природных.

Схожего мнения придерживается и Кемерон (1964), который считает, что «паразиты в общем по своей природе не патогенны (parasites are, in general, not naturally pathogenetic). Особенно это касается тех, которые не способны размножаться внутри окончательного хозяина и патогенны только тогда, когда они развились в относительно большом количестве. Этот фактор (т. е. отсутствие патогенности,— *авт.*) действует независимо от механизма приобретенной резистентности. Паразиты приспособлены к экологии хозяев, и в нормальных условиях популяция их успешно достигает хозяина и также остается нормальной. Если же экология существенно изменяется (как это бывает при одомашнивании), популяция паразитов может стать абнормальной, и тогда в результате скопления паразитов наступает болезнь» (Кемерон, 1964).

К. И. Скрябин (1923) не упоминает о вреде, наносимом паразитом хозяину; паразит питается за счет хозяина, «не оказывая ему взамен никакой услуги». В дальнейшем К. И. Скрябин (1954) пишет о «взаимодействии в антагонистической системе хозяин — паразит».

Е. Н. Павловский (1946) в своем весьма детализированном определении говорит о противоречивых интересах партнеров биологической системы. В другом месте Е. Н. Павловский (1945) более определенно говорит о патогенности паразита: «Важнейшей особенностью паразита, определяющей его значение, является характер влияния его на организм, т. е. степень патогенности».

Баэр (1952) понимает паразитизм как ассоциацию разноименных видов, из которых хозяин снабжает паразита произведенными им субстанциями, способность к синтезу которых паразит утратил; чем более утрачена способность к синтезу нужных веществ, тем прочнее (интимнее) связь паразита с хозяином. Партнеры хозяино-паразитной системы находятся в состоянии неустойчивого равновесия. При вредном для хозяина воздействии баланс складывается в пользу паразита, при торможении развития паразита под влиянием защитных факторов организма хозяина, баланс складывается в пользу хозяина.

По Р. С. Шульцу (1954), «истинный паразитизм есть форма существования в противоречивом единстве и взаимодействии двух организмов, приносящих друг другу вред». В новом определении того же автора (1964) изменяется лишь формулировка с оставлением прежнего содержания: «паразитизм есть такая форма симбиоза двух организмов, при которой один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве среды обитания и источника питания, причем оба партнера находятся в антагонистических отношениях различной степени остроты». Вред, наносимый паразитами хозяину, это их патогенное воздействие, вред, наносимый хозяином парази-

там, это его защитные реакции, ограничивающие развитие и жизнедеятельность паразитов, иногда приводящие к их полной элиминации или гибели.

С новым критерием к пониманию паразитизма подходят В. А. Афанасьев (1937) и Ш. Д. Мошковский (1946). Эти авторы рассматривают различия между свободными и паразитическими существами в плоскости их отношения к открытой внешней среде: «паразитические организмы на значительном отрезке своего жизненного цикла, а в ряде случаев — на протяжении всего или почти всего жизненного цикла, не имеют непосредственного отношения с внешней средой. Отношения паразита со средой опосредствуются через организм хозяина». В основном соглашается с этим определением и В. А. Догель (1947, 1962). В другой работе (1954) мною дана критическая оценка этой концепции. Я полагаю, что понятие об изоляции паразита от внешней среды можно рассматривать как некоторую перефразировку обычной формулы «паразит обитает в хозяине и питается за его счет». Эта концепция мало способствует раскрытию сущности паразитизма.

Оригинальную трактовку паразитизма дает Спрент (Sprunt, 1963), который выдвигает в качестве основного критерия паразитизма способность хозяина распознавать паразита как нечто чуждое его собственному организму. «Именно эта способность распознавания «чужого» определяет феномен приобретенной резистентности, осуществляемой путем образования специфических паразитоцидных антител». Продолжая свою «иммунологическую линию», Спрент в иммунитете видит то наиболее общее, что может объединять ряд схожих биологических явлений. От *гетеропаразитов* (т. е. паразитов в традиционном понимании), которые с хозяевами являются разноименными организмами, автор отличает *гомopазитов*, являющихся производными самого хозяина или частями тела того же вида, что и хозяин,

В основе схемы Спрента лежит тот непреложный факт, что собственные ткани организм воспринимает как «свое», и потому они не антигенны. Антигенны лишь субстанции другого организма (другого вида и в некоторых случаях того же вида, например эритроциты людей различных групп крови). В связи с такой трактовкой Спрент к числу «гомopазитов» относит а) опухоли, приобретающие характер «чужеродности» и потому вызывающие иммунологические реакции; б) трансплантаты от хозяина этого же вида, но генетически неоднородного; такие трансплантаты вызывают со стороны реципиента иммунологические реакции, в результате которых они через тот или иной срок отторгаются; в) плод в организме матери, который тоже может в определенных случаях оказывать антигенное воздействие на организм матери и вызывать с ее стороны иммунологические реакции (образование антител).

Ту часть концепции Спрента, в которой он предлагает в качестве признака паразитизма способность хозяина распознавать в паразите чужеродное начало, я считаю весьма разумной. Но созда-

ние особой группы «гомопаразитов» и причисление к ним организма плода нельзя признать обоснованным.

От концепции Спрента лишь один шаг к гипотезе «замаскированных антигенов» (*Damian, 1963; Dineen, 1963*; на микробиологическом материале — Жуков-Вережников, Гостев, 1951), или, иначе говоря, об уподоблении антигенов паразита химическим структурам тканей хозяина. Такие паразиты с замаскированными антигенами, естественно, не вызывают иммунологической реакции и потому недостижимы для защитных мер (антител) хозяина. Изменения в сторону сближения антигенных структур есть, очевидно, движение в сторону более сбалансированных хозяино-паразитных отношений. Это, видимо, один из путей эволюции от паразитических к мутуалистическим отношениям.

За последние 10—15 лет в США особенно усилились исследования по иммунитету и биохимии паразитов. Все больше уделяется внимания проблемам, которые можно было бы назвать «физиологией паразитизма» («функциональная паразитология», — по Ш. Д. Мошковскому, 1945).

Некоторые чрезвычайно интересные исследования в этом направлении способствовали лучшему пониманию интимных взаимоотношений хозяина и паразита. Мне, однако, представляется, что именно в результате увлечения этой стороной проблемы родились, с моей точки зрения, несколько односторонние гипотезы и концепции. Упомяну здесь хотя бы о «балансовой» гипотезе паразитизма Льюиса (*Lewis, 1952*), сводящей все отношения к наличию у хозяина благоприятных для развития паразитов субстанций при одновременном отсутствии неблагоприятных, вредных субстанций; итоговый баланс этих «про- и контрасубстанций» (как я позволю себе выразиться) и определяет, по мнению Льюиса, возможность и успешность развития и жизнедеятельности паразитов. Под впечатлением тех же руководящих идей возникла тенденция к уравниванию всех форм интимных (симбиотических) отношений организмов. В традиционной речи в качестве президента Американского общества паразитологов Гафф (*Huff, 1956*) высказал такую мысль; «Мне представляется, что мы много выиграем оттого, что включим в круг наших интересов *все степени паразитизма (Р. Ш.)*, начиная от тех форм, при которых оказывается наибольший вред хозяину, до других крайних случаев мутуализма, при которых оба партнера выигрывают от такой ассоциации». Это положение мы встречаем еще у Коллери (1922), писавшего, что «все общие принципы, определяющие взаимоотношения между хозяином и паразитом, распространяются *на все степени паразитизма*» (курсив мой.— Р. Ш.). В дальнейшем это положение развивается и другими авторами, пожалуй большинством американских исследователей, занимающихся данной проблемой. Развивая эту идею, Линсикам (*Linsicome, 1963*) считает излишним сохранять в паразитологии такие понятия, как комменсализм.

Другой приверженец того же взгляда Гейман (*Geiman, 1964*)

пишет, что при усовершенствовании техники и методов исследования, все большего изучения биохимии и физиологии разных паразитов, можно прийти к заключению, что *не существует резких различий между мутуализмом, симбиозом и паразитизмом* (курсив мой.— Р. Ш.). Сведения о чрезвычайно разнообразных потребностях отдельных видов паразитов в различных стадиях их развития, якобы, не позволяют с достоверностью отнести данный организм к какой-либо из трех биологических категорий. Такие мотивы слышатся и в высказываниях других авторов.

Далее говорится о степени интеграции партнеров хозяино-паразитной системы, об использовании паразитом метаболитов хозяина и, более того, о взаимном обмене метаболитами, то есть об использовании и хозяином метаболитов паразита.

Вот краткий обзор основных этапов истории развития представлений о сущности паразитизма. В литературе накопилось бесчисленное множество признаков и критериев, которые использовались для определения или характеристики паразитизма,— перечисление их заняло бы более 30 пунктов. Основные из них трактуют о пространственных и трофических отношениях, указывают на метаболические отношения, на тесную взаимную интеграцию паразитов, говорят о патогенности паразитов и иммуногенности хозяев, т. е. об антагонистических отношениях. Критерии, утверждаемые одними авторами, отрицаются другими и т. д. И, наконец, стали говорить о *различных степенях* паразитизма, включая в последний все известные нам категории биологических отношений — от паразитизма до мутуализма включительно (Huff, 1956; Smyth, 1962).

Остановимся детальнее на некоторых наиболее важных признаках паразитизма.

1. **Пространственные отношения.** Этот признак сам собой разумеющийся: без непосредственного контакта не может быть речи об осуществлении паразитизма. Не буду останавливаться на эктопаразитах (кровососущих насекомых, клещах и других), которых одни относят к паразитам, другие — к хищникам, третьи — к полупаразитам. Рид, Ротмен и Симонс (*Reed, Rothman, Simons, 1963*) применительно к цестодам в кишечнике предлагают специальное выражение «интерфас» (зона контакта), под которым авторы понимают «отрезок в пространстве и времени физико-химических отношений между хозяином и паразитом». Хозяино-паразитный интерфас, по словам авторов, может иметь ближайшее отношение к природе и степени интеграции, так как он представляет зону соприкосновения регуляторных механизмов хозяина и паразита.

2. **Питание паразита за счет хозяина** — неотъемлемый элемент паразитизма. Имеется в виду питание тканями, соками, переваренными или полупереваренными пищевыми субстанциями хозяина. Еще Ван-Бенеден подчеркивал, что организмы, потребляющие экскреты или непереваленную пищу хозяина, не могут считаться паразитами, а являются комменсалами. И Минчин

(1912, цит. по Догелю, 1962) считает, что «организм, живущий в теле или на теле другого организма, не является обязательно паразитом при всяких обстоятельствах».

Кемерон (1952) говорит о голозойном и сапрозойном (голофитном и сапрофитном) способе питания и считает лишь последний (сапрозойное и сапрофитное питание) характерным для паразитов. Иными словами, паразиты лишь ассимилируют субстанции, подготовленные ферментативной деятельностью хозяина, но сами не переваривают их. С этим едва ли можно полностью согласиться. Способы питания паразитов вообще очень многообразны и слабо изучены. Но можно привести ряд примеров, когда паразиты потребляют субстрат, никак не «обработанный» хозяином. К ним, например, относятся гематофаги, лимфофаги, гистиофаги. С другой стороны, имеется немало паразитов, которые изливают свои пищеварительные секреты в ткани хозяина и всасывают субстанции, в той или иной степени переваренные собственной ферментативной деятельностью паразита (внекишечное, экстраинтестинальное или эктоферментативное пищеварение).

Трофическую связь паразитов и хозяев следует понимать значительно шире, чем это было принято раньше; паразиты также потребляют витамины, извлекаемые из пищевого материала или из тканей хозяина, равно как и гормоны.

Поэтому в настоящее время вполне обоснованно стали говорить о метаболической связи паразита и хозяина, а в некоторых случаях — об использовании хозяином метаболитов и энзимов паразитов.

3. Патогенное воздействие паразитов как обязательный критерий паразитизма оспаривается многими авторами. Я не могу здесь специально останавливаться на этом очень сложном вопросе, тем более, что я довольно детально проанализировал его в свое время (Шульц, 1954).

Проблему о патогенности паразитов как критерий паразитизма следует расчленить на ряд отдельных вопросов. Само существование в ряду различных симбиотических отношений, таких, где один партнер (паразит) оказывает вредное воздействие на другого (хозяина), совершенно очевидно и не требует особых доказательств. Большое практическое значение таких обширных дисциплин, как медицинская, ветеринарная, фитопатологическая паразитология, включая сюда и микробиологию, микологию и вирусологию, свидетельствует о том внимании, которое им уделяется в научных исследованиях и практической жизни. Вред от паразитов ощущается не только на человеке, сельскохозяйственных животных и растениях, но и на позвоночных и беспозвоночных животных в природе.

Возникает другой вопрос: если вредное действие паразитов на хозяина в ряде случаев является бесспорным, то надо еще доказать, что оно так или иначе проявляется во всех случаях.

Вполне можно признать такой тезис: во всех случаях истинного паразитизма хозяин будет воспринимать паразита как нечто чуж-

дое и поэтому секреты и экскреты паразита и продукты распада эндопаразитов будут оказывать на хозяина антигенное, и в той или иной степени токсическое воздействие (сенсibilизация организма, аллергические и иммунопатологические процессы, интоксикация), не говоря уже о других факторах патогенного влияния.

Является ли в данной хозяино-паразитной системе вред постоянным при всех обстоятельствах? Нет, этого нельзя сказать прежде всего потому, что в любой популяции животных и растений мы встречаемся с особями различной степени сопротивляемости и устойчивости к внедрению и к патогенному воздействию паразитов. С другой стороны, один и тот же вид паразита может быть то более, то менее вирулентен, а иногда и совершенно авирулентен. Но такой авирулентный штамм «паразитов» уже нельзя считать подлинным паразитом, а скорее — представителем иных симбиотических отношений (комменсализм, мутуализм). Более того, и вирулентный штамм по правилам градиентов инфекции и инвазии проявляет различную степень патогенности при воздействии разными дозами заражающего материала. Можно было бы предполагать, что при минимальной дозе яиц гельминтов, скормленных животным, мы не будем наблюдать никаких патологических явлений, но при увеличении доз и по достижении какого-то порога такое действие будет проявляться. Отсутствие ясных клинических признаков при слабых заражениях нередко приводится в качестве доказательства безвредности паразитов. Но ведь это общий физиологический закон, согласно которому всякий раздражитель имеет свои пороги действия и качественные изменения этого действия при переходе через известные пороги. Следовательно, надо заранее согласиться с тем, что должна быть определенная сила патогенетического раздражителя, чтоб получить тот или иной патологический и иммунологический эффект.

В нашей лаборатории проводятся опыты по изучению инвазионных градиентов, т. е. патологических и иммунологических явлений при прогрессивно возрастающих дозах инвазионного материала, начиная с минимальных (1—5 яиц). В опытах на кроликах (с цистицерком пизиформным) и цыплятах (с аскаридиями и гетеракнидами) показано, что даже минимальное количество яиц (1, 3, 5) давало совершенно отчетливые сдвиги в физиологических показателях и отставание веса зараженных особей от контрольных. Это вовсе не значит, что те же количественные закономерности будут иметь свое значение и в любых других хозяино-паразитных системах. Я думаю, что количественно пороги патогенного действия будут различными, но общие закономерности должны повторяться во многих, и притом совершенно различных хозяино-паразитных системах.

Возникает, однако, вопрос, всегда ли паразиты патогенны, т. е. являются ли они истинными паразитами на протяжении всего своего жизненного цикла?

Известно, что многие паразиты весь онтогенетический цикл

проводят в организме своих хозяев, окончательных и промежуточных (из протозоев — малярийные плазмодии, из нематод — большая часть филяриат), никогда не пребывая свободно в открытой внешней среде. В других случаях мы имеем закономерное чередование паразитических и свободноживущих стадий, например, из стронгилят — анкилостомы, трихостронгилиды; из аскаридат — аскариды, личинки которых развиваются (в яйцах) во внешней среде. Или, наоборот, у мермитид (нематоды) или волосатиков (гордиацей) личиночные стадии развиваются в насекомых, а половозрелые особи живут свободно. Тем не менее никто не усомнится в том, чтобы назвать этих беспозвоночных истинными паразитами и что они вступают с хозяевами в антагонистические отношения.

Более того, на протяжении одного и того же инвазионного процесса могут быть стадии остро конфликтного состояния и периоды постепенного сглаживания антагонизма с переходом в фазы относительного равновесия и даже физиологического преобладания хозяина над паразитом. Это преобладание может сказываться угнетением жизнедеятельности паразитов, угасанием патологических явлений и иногда большим привесом зараженных животных по сравнению с контрольными. И совсем парадоксальными могут показаться факты благоприятного действия паразитов на хозяина и случаи «паразитарного ожирения» зараженных животных (*Mueller*, 1963, 1965; *Lincicome, Shepperson*, 1963). Очень интересны сведения, приводимые в ряде статей, опубликованных за последнее время. Они ясно свидетельствуют о том, что хозяино-паразитные системы являются чрезвычайно динамичными и что некоторые из них могут рассматриваться как переходные ступени от паразитизма к мутуализму.

Паразиты на протяжении индивидуального развития, проходя разные стадии в разных хозяевах, могут характеризоваться различной патогенностью; и даже в течение своей жизни в одном хозяине проходят различные стадии развития; патогенетические и иммунологические процессы при этом могут быть различной интенсивности. Ведущие противоречия в хозяино-паразитной системе — чужеродность паразита, его антигенность и патогенность. Все это вызывает ответную реакцию со стороны хозяина как в сторону усиления иммунитета, так и — потенциально — в сторону усиления патогенности вследствие аллергических и других иммунопатологических реакций. В онтогенезе при паразитизме мы имеем больший или меньший отсев особей и, следовательно, некоторую регуляцию популяции (отбор наиболее устойчивых). По предположению палеонтолога Осборна, некоторые из вымерших животных пали жертвой паразитизма.

Паразитизм накладывает свой отпечаток и на эволюцию некоторых физиологических и морфологических структур и, прежде всего, приводит к усовершенствованию иммунологического аппарата. Едва ли можно сомневаться в том, что в результате многочисленных встреч хозяев с разнообразным ассортиментом паразитов

имела место адаптивная эволюция в сторону создания, усложнения и все большего усовершенствования мощного защитного аппарата. С другой стороны, при мутуализме при далеко зашедшей интеграции хозяина и его симбиота, оба партнера составляют не только единую биологическую систему, но и как бы один целостный организм, компоненты которого уже не могут без ущерба для обеих сторон существовать самостоятельно.

За последние годы паразитологическая наука шагнула далеко вперед. Значительно лучше мы стали понимать интимные процессы, происходящие при паразитизме. Мы уверены в большом значении исследований интимных процессов, касающихся способов питания, метаболитного обмена между партнерами, процессов прохождения важнейших элементов питания через живые мембраны. Вполне возможно, что некоторые процессы проникновения и усвоения известных субстанций хозяина паразитом (и, наоборот, субстанций паразита хозяином) подчиняются одним общим физико-химическим и биологическим законам. Но за всем этим, за многочисленными частностями не следует забывать об *общем*, о целостных организмах, о судьбах обоих партнеров в их индивидуальном и историческом развитии. А эти судьбы и в том и в другом случае (при паразитизме и мутуализме) будут различными.

Итак, я считаю, что на настоящем этапе развития биологической науки следует сохранить все традиционные, давно уже установившиеся биологические категории, с паразитизмом и мутуализмом на противоположных полюсах. Отдельной категорией, хотя и связанной с предыдущими, является хищничество, в ряде случаев близко примыкающее к паразитизму, а иногда — к комменсализму. Эволюционно все эти категории связаны между собой.

Предложенные мною ранее определения паразитизма (1954, 1964) уточняются и дополняются некоторыми характеристиками в соответствии с современным уровнем науки. *Паразитизм есть такая форма симбиоза двух разноименных организмов, при которой один (паразит) использует другого (хозяина) в качестве среды обитания (постоянной или временной) и источника питания и получения некоторых жизненно важных субстанций. Паразиты распознаются хозяином как нечто чужеродное и действуют на него своими секретами, экскретами и соматическими субстанциями как антигены, вызывая патологические и иммунологические реакции. Следовательно, паразитизм характеризуется антагонистическими взаимоотношениями партнеров различной степени остроты.* Краткое определение паразитизма может быть таким: *Паразитизм есть антагонистический симбиоз двух разноименных организмов.*

Эволюция паразитизма. Большая часть исследователей придерживается того мнения, что по мере исторического развития хозяино-паразитных систем, острота отношений партнеров все более сглаживается, происходит все большая взаимная адаптация, паразит становится менее патогенным, а хозяин более толерантным

к паразиту. Такое мнение разделяется многими авторами и для этого, несомненно, имеются основания. Поэтому считают, что в филогенетически наиболее молодых хозяино-паразитных системах наблюдается, как правило, наиболее острый антагонизм, и, наоборот, в старых системах антагонизм между партнерами системы значительно менее выражен.

Одним из возможных путей к сглаживанию антагонизма в паразитарной системе является биохимическое сближение антигенных структур паразита и хозяина. В микробиологии давно уже имеются факты, свидетельствующие, что в хорошо слаженных хозяино-паразитных системах отмечается общность или некое уподобление антигенных структур паразитов таковому хозяина. Это обстоятельство приводит к тому, что организм, не реагируя иммунологически на «свои» антигены, не получает стимула для выработки действенного иммунитета. В. С. Гостев (1951) высказал предположение, что «для паразитизма микроба имеет существенное значение его способность приобретать антигенное строение, сходное с антигенным строением хозяина. С этой точки зрения, чем ближе между собой химический состав специфических веществ микро- и макроорганизма, тем больше шансов на превращение их соответственно в паразита и хозяина». П. Н. Косяков (1954) цитирует Н. Н. Жукова-Вережникова (1941), установившего наличие у чумного микроба антигена, общего с антигеном эритроцитов человека. «Не исключено,— как полагает Жуков-Вережников,— что антигенное родство у чумного микроба и эритроцитов человека, является причиной сравнительно слабой реакции организма человека на внедрение чумного микроба, особенно в первые дни инфекции».

Аналогичные явления наблюдались и на гельминтах. Дамьян (*Damian*, 1963) называет «замаскированными антигенами» (*eclipsed antigens*) антигенные детерминанты какого-либо паразита, сходные с антигенными детерминантами хозяина настолько, что хозяин уже не распознает их как нечто чужое и потому не вырабатывает соответствующих антител.

Динин (*Dineen*, 1963) предлагает теорию, согласно которой иммунологический ответ хозяина и его толерантность к гельминтам зависят от степени антигенного несоответствия у партнеров хозяино-паразитной системы, и передачи антигенной информации хозяину. Отбор приводит к снижению антигенного несоответствия и к снижению патогенности.

В отношении некоторых смертельно опасных паразитов эволюция неизбежно должна идти либо по пути усиления иммунитета у хозяина, либо снижения инвазивности и вирулентности у паразитов. Примером может служить ценуроз овец, при котором гельминт локализуется в мозгу и, как правило, вызывает смертельный исход у пораженных животных. Напряженность иммунитета при этом заболевании выражается в быстро нарастающей возрастной невосприимчивости (Шульц и Бондарева, 1955; Ронжина, 1961).

Ф. М. Бернет (1947) о ряде вирусных инфекций пишет как о

состоянии «равновесия», но во всех случаях тут же указывает на нестойкость этого равновесия. Если же более или менее прочное равновесие в действительности достигается, то это может свидетельствовать о переходе в другую категорию биологических взаимоотношений (например, переход в мутуализм). Имеется много оснований для предположения, что многие из существующих мутуалистических отношений развились из паразитических. Однако обратное движение, от мутуализма к паразитизму, должно бы происходить значительно труднее, так как для этого, по моему мнению, необходимой предпосылкой являлась бы известная физиологическая эмансипация партнеров, и, прежде всего, хозяину надлежало бы освободиться от облигатной метаболической зависимости от своих симбиотов, а у последних должны бы возникнуть новые антигенные свойства, токсичность и, может быть, известная агрессивность в отношении хозяина.

Однако было бы ошибочно думать, что эволюция хозяино-паразитных отношений происходит лишь в одном, описанном выше, направлении. Этого и не может быть, если принять во внимание изменчивость организмов, в том числе и паразитов. Они могут под влиянием различных внешних и внутренних генетических факторов изменять свою вирулентность, локализацию, уменьшать и усиливать свои оборонные средства. Такие же изменения могут происходить и со стороны хозяина. О различной вирулентности микробов и вирусов имеется обширная литература, о различной вирулентности гельминтов также накапливается все больше фактов (Давтян, 1956; Шульц и Давтян, 1957). Легко представить себе, что с переменной локализацией может увеличиваться и патогенность. Из трех хорошо известных ценуров — *Coenurus cerebralis*, *C. serialis*, *C. skrjabini* — первый обитает в мозгу у овец, а другие два — в межмышечной соединительной ткани. Мы не можем теперь точно установить, в каком направлении эволюционировали ценуры и их локализация. Наиболее вероятно, что первичной была обычная для личиночных цестод локализация в соединительной ткани мышц. Ясно, что переход паразитов в центральную нервную систему должен быть связан с усилением патогенности. Некоторые филярии также обнаруживают тенденцию к изменению или расширению своей локализации, как, например, переход сетарий на мозговые оболочки у пантовых оленей (Любимов, 1945) и у овец (Каденацци, 1955, 1956). Считается, что предшественниками гемоспоридий явились предки кокцидий, обитавших в пищеварительном тракте. Можно думать, что перемена локализации, переход из кишечника в кровь, также была связана с усилением патогенности. Эти примеры, которых можно бы привести и больше, достаточно ясно демонстрируют возможность эволюции хозяино-паразитных отношений разными путями: она может идти не только по линии сглаживания остроты отношений между хозяином и паразитом, но и по пути усиления патогенности и совершенствования средств обороны как у хозяина, так и у паразита. Можно гипотетически высказать такое

общее положение: каждое существенное изменение (крутые повороты) в обменных процессах или экологии одного из партнеров может повести к установлению (с точки зрения характера взаимоотношений хозяина и паразита; физиологии паразитизма, патогенеза) новых биологических отношений. Поэтому следует допустить, что эволюция хозяино-паразитной системы могла идти и в обратном направлении, т. е. в сторону обострения противоречий в системе.

Что касается наиболее вероятной «столбовой дороги» эволюции паразитизма, то в качестве ее, несомненно, надо рассматривать сглаживание антагонизма между партнерами и переход на более мирное сосуществование хозяина и паразита.

В литературе появляется все больше сообщений о благоприятном воздействии паразитов на хозяина. Линсикам с соавт. пишет о благоприятном действии трипанозом (*T. lewisii*) на крыс. Зараженные животные росли быстрее контрольных (разница до 31%), но по мере увеличения возраста разница сглаживалась (до 2—3%). Это явление не находилось в прямой зависимости от величины заражающей дозы. Эксперименты на другой модели — трипанозоме мышей (*T. duttoni*) подтвердили результаты ранее проведенных опытов (Linsicome, Shepperson, 1961, 1963).

Мюллер (Mueller, 1963, 1965) проводил опыты заражения мышей сколексами спарганов, личинок цестоды *Spirometra mansonioides*. При вскрытии паразиты обнаруживались лежащими свободно небольшими кучками под кожей. В результате такого заражения большая часть мышей давала увеличенный привес по сравнению с контрольными животными (например, 21,17 г против 14,45 у контрольных). Установлено, что общий вес паразитов и реактивные изменения в тканях лишь в незначительной степени повлияли на вес. Одна из экспериментальных мышей весила 81 г, другая — 84 г, через 8—13,5 месяцев у них было обнаружено 11 и 13 паразитов общим весом 485 и 853 мг. Имеются и другие литературные материалы о стимуляции развития и роста животных под влиянием различных паразитов.

В опытах, проведенных в нашей лаборатории (Р. С. Шульц, Е. Н. Ермолова, Р. Ф. Петрова, К. Г. Моисеенко, Е. М. Ивершина), при заражении кроликов разными дозами яиц тении пизиформной наблюдались различные патологические изменения даже после минимальных доз (1—3 яйца), причем вес не доходил до его уровня у контрольных даже через пять месяцев после заражения. С другой стороны, после дозы в 5 яиц вначале наблюдалось резкое отставание в весе, а через три месяца после заражения вес у части подопытных кроликов оказался большим, чем у контрольных. Аналогичные результаты были получены и на цыплятах при заражении градуированными дозами яиц аскаридий и гетеракид (Шульц и Даугалиева, 1966).

Мюллер пишет, что мышь и хомяк, зараженные спарганами, принимают паразитов почти как часть своих собственных тканей, безо всякой тенденции (или со слабой тенденцией) со стороны хо-

зяина изолировать паразита. Естественный отбор, пишет автор (1965), направлен к сохранению наиболее «доброкачественных» паразитов, что может привести и к появлению благоприятно влияющих паразитов. Известно, что цестоды, стробилярные и личиночные накапливают большое количество углеводов в виде гликогена. Естественно предположить, что они обладают гормональными средствами для отложения и мобилизации углеводных резервов. Автор высказывает предположение, что в данном случае гормоны паразитов включаются в циркуляцию крови хозяина, результатом чего является снижение уровня сахара в крови. Тем самым (или иными путями) стимулируется аппетит у хозяев и в результате большого потребления корма увеличивается вес.

Описанные выше опыты Линсикама с соавторами, Мюллера и литературные данные представляют чрезвычайный интерес и имеют существенное значение в философском понимании паразитизма. Вполне законно строить на их основе гипотезы, которые могут служить путеводными нитями в дальнейшем освещении проблемы паразитизма и путей его эволюции. Но все же эти материалы могут на фоне обширной литературы по вопросам патогенеза иметь в настоящий момент лишь эпизодическое значение и никоим образом не должны побуждать паразитологов к отказу от принятой издавна классификации биологических отношений и к нивелированию качественных отличий в разных категориях хозяино-паразитных систем. Правильнее будет, как и раньше, рассматривать форез, комменсализм, мутуализм, паразитизм и, в известной степени, хищничество как категории симбиотических отношений, а не как градации паразитизма, не как жизненные формы, которые можно рассматривать в одном плане, не видя в них принципиальных различий.

Если бы, например, системы *крысы — трипаномы, грызуны — спарганы* приобрели более установившийся и прочный характер без элементов патогенности и иммуногенности, то можно было бы сказать, что в результате естественного хода эволюции хозяино-паразитные отношения достигли заключительного этапа, в итоге чего возникли мутуалистические отношения. Вернее будет сказать — достигли «одного из узловых этапов» эволюции, так как развитие в системе паразит — хозяин будет продолжаться и дальше, а вместе с тем могут происходить и новые изменения во взаимоотношениях партнеров. В каком направлении пойдет дальнейшая эволюция — по линии закрепления и углубления мутуалистических отношений, или же, в случае нового обострения отношений, по линии новых хозяино-паразитных отношений, на ином качественном уровне — этого предсказать нельзя. Изменения хозяино-паразитных отношений могут происходить в результате изменений морфо-физиологических структур, экологии и функций и паразита и хозяина.

Линсикам (1963) пишет, что паразитизм в основном имеет химическую основу; природа этой химической основы будет определять степень зависимости партнеров, гармоничность взаимоотношений, равенство в обмене метаболитами и антагонизм, который

при этом может развиваться и т. д. В этом, по мнению Линсикама, заключается особый смысл, остававшийся до сих пор скрытым, во всех попытках рассматривать паразитизм с философских позиций. В основном отношения между хозяином и паразитом осуществляются главным образом на химической основе; метаболическая зависимость партнеров состоит во взаимном обмене химическими субстанциями. Такова принципиальная позиция Линсиками и его единомышленников. Все сказанное является совершенно правильным, кроме одного и, пожалуй, самого главного: в этой концепции остаются в тени целостные организмы¹, оба партнера системы; в ней совершенно игнорируется характер отношений между этими двумя организмами, из которых каждый имеет свой «интересы». Исследования химической основы отношений крайне важны, но, мне кажется, что все эти поиски могут лишь ответить на вопрос: «как осуществляются интимные отношения, как происходит метаболическая интеграция партнеров», но не отвечают на вопрос «что такое паразитизм» с точки зрения жизни двух целостных организмов, обоих партнеров паразитарной системы и как он отражается на судьбе паразита и хозяина в их индивидуальном и историческом развитии. Именно в этом, по моему мнению, заключается основная задача биологической и философской трактовки паразитизма.

Заключение

Итак, мы видели, что в понимании паразитизма и трактовке его сущности отдельными авторами имеются большие расхождения, отражающие различные взгляды на данное явление.

Трактовка паразитизма и его определение имеют далеко не только академическое и философское (я бы сказал — мировоззренческое) значение. В зависимости от того или иного его понимания содержание и объем паразитологии будет выглядеть по-иному и под различным углом зрения будут рассматриваться вопросы эволюции паразитов и практические задачи изучения проблем паразитологии.

Зарубежные и некоторые советские авторы ограничиваются констатацией (в той или иной форме) факта взаимодействия. Даже и установление метаболического обмена также недостаточно рас-

¹ Уже после сделанного мною доклада появилась весьма интересная статья одного из крупнейших советских физиологов, академика В. Черниговского «Физиология, ее настоящее и будущее». В этой статье автор пишет: «На весь этот процесс дифференциации физиологии можно было бы взирать с эпическим спокойствием, если бы он не таил в себе одной, по меньшей мере, опасности. Дело в том, что необычайно прогрессивная и глубокая идея о целостности живого организма, с которой началась физиология двадцатого века, отошла на второй план. Более того, некоторыми исследователями (наиболее рьяными последователями изучения процессов на молекулярном и клеточном уровне) идея целостных реакций организма стала рассматриваться как себя изжившая». («Известия», 6 апреля 1967 г., № 81).

крывает характер взаимодействия партнеров. По этому вопросу я в свое время (1954) писал: «совершенно очевидно, что за понятием «взаимодействие» могут быть скрыты отношения диаметрально противоположного характера». О взаимодействии имеется примечание В. И. Ленина «только «взаимодействие» = пустота»¹. Это примечание дается к следующим словам конспекта гегелевской «Науки логики»: «Если остановиться на том, чтобы рассматривать данное содержание только с точки зрения взаимодействия, то такое отношение на самом деле будет бессодержательным. В этом случае имеют дело только с сухим фактом и опять-таки остается неудовлетворенным требование (установить) опосредствование, в чем как раз прежде всего и заключается дело, когда применяют отношение причинности. При ближайшем рассмотрении недостаток в применении отношения взаимодействия заключается в том, что это отношение, вместо того, чтобы быть эквивалентом понятия, само должно быть понято».

Наше понимание паразитизма основывается на признании антагонистических отношений между хозяином и паразитом, на концепции борьбы, нападения и защиты. Паразит нападает на хозяина, последний защищается. Развивая свои защитные меры (иммунитет), хозяин становится нападающей стороной, а паразит защищается имеющимися у него и развивающимися в оттогенезе и филогенезе средствами обороны. Исход борьбы может быть различным: уничтожение паразитом хозяина или уничтожение (либо элиминация) паразитов. Кроме того могут быть бесчисленные варианты и промежуточные состояния в зависимости от патогенности паразитов, интенсивности заражения, физиологического состояния хозяев и т. д.

Никакой борьбы между участвующими партнерами мы не видим в мутуалистических отношениях. Этому нисколько не противоречит возможность некоторых общих закономерностей *в физиологическом механизме симбиоза* при мутуализме и паразитизме.

Я считаю ошибочным рассматривать качественно различные взаимоотношения организмов в одном общем плане, как, якобы, подчиняющиеся единым закономерностям.

Совершенно ясно, что все категории взаимоотношений весьма лабильны в силу изменчивости обоих партнеров, влияния на них внешней среды первого порядка не только в окончательном хозяине, но и в последовательно меняющихся промежуточных хозяевах, непосредственного воздействия открытой внешней среды во время свободной фазы развития паразитов и, наконец, опосредствованного воздействия той же открытой внешней среды через организм хозяев. Эволюция хозяино-паразитных отношений нам не мыслится в виде плавного непрерывного движения в одном направлении. Только что перечисленные факторы и наследственные изменения у обоих партнеров, очевидно, должны определять некоторые узловые,

¹ В. И. Л е н и н. Философские тетради, 1934, стр. 159.

критические моменты, могущие нарушать плавную эволюцию во взятом направлении.

По Гаффу паразитизм можно рассматривать в различных плоскостях, на субклеточном, клеточном, организменном, социальном и, надо добавить, популяционном, видовом уровнях. Кемерон (1958) в предисловии к книге «Паразиты и паразитизм» пишет, что истинная природа паразитизма слишком часто «затемняется концепцией болезни, и рассматривается скорее субъективно». В своей книге он делает попытку «игнорировать антропоцентрический или экономический взгляды» и «сосредоточиться на паразитизме как биологическом феномене».

Действительно, паразитизм (как и природу в целом) можно рассматривать с двух основных точек зрения. Одна из них — это точка зрения объективного наблюдателя, регистратора происходящих в природе явлений, исследователя царствующих в ней законов, протекающих независимо от воли, вмешательства человека и интересов человеческого общества. Другая точка зрения может быть у человека, который познает природу, чтобы ею овладеть в интересах человеческого общества, чтоб использовать и должным образом направить созидательные силы природы и противостоять ее разрушительным силам.

Первая точка зрения, в понимании Кемерона, «объективная», вторая — «субъективная, антропоцентрическая». И та и другая имеют свое разумное основание, первая, правда, с известными ограничениями. Можно согласиться с остроумным афоризмом Кемерона, что «Хищники — паразиты на расе (популяции), в то время как паразиты — хищники особей, оба служат сохранению баланса в природе». Признавая вредоносное действие паразитизма на особей, их физиологическое состояние и благополучие, мы не можем отказаться от признания потенциальной пользы его действия на популяцию, учитывая в то же время и потенциальный вред от чрезмерного истребления до полного уничтожения в отдельных зонах или полного истребления видов. Но мы никак не можем связать вышеприведенный тезис о значении хищников и паразитов для популяции и для особей с последующими высказываниями об инфекционных (и инвазионных) болезнях. Кемерон считает болезнь «субъективным состоянием, которое наступает в тех случаях, когда вредоносное действие паразитов нарушает благосостояние (the comfort) хозяина. Клинически выраженная болезнь, т. е. болезнь, обнаруживаемая изменениями физиологической нормы хозяина, является биологически ненормальным явлением (is biological abnormal), хотя она часто встречается у животных, живущих стадами, и, особенно, в условиях domestikации». Если паразитизм есть биологически нормальный феномен, то и болезни, вызываемые паразитами, следует признать в такой же степени биологической нормой, вызванной известной жизненной формой организмов (паразитов). В такой же степени необходимо признать биологической нормой и смерть, вызванную паразитами. Все эти явления встре-

чаются и в природе, независимо от условий, вызванных вторжением человека.

Здесь уместно поставить вопрос, имеем ли мы в настоящую историческую эпоху какие-либо явления в живой природе, протекающие независимо от деятельности человека? Можно признать, что в настоящую историческую эпоху вся жизнь на Земле находится под непосредственным или косвенным воздействием человеческой деятельности. Создаются новые моря, изменяются течения рек, устраиваются многочисленные большие и малые водоемы, строятся плотины, пустыни превращаются в оазисы, а в иных местах оазисы злонамеренно превращаются в пустыни, атмосфера, воды и земли засоряются радиоактивными веществами; выкорчевываются деревья лесов и джунглей, которые осваиваются для сельскохозяйственных культур, на обширных площадях производятся лесонасаждения. Все это изменяет лик Земли и климат. Дикие животные вытесняются из обжитых мест, и они, в свою очередь, осваивают новые территории, с иным биоценозом. Стесненные на более ограниченных территориях животные могут испытывать недостаток в кормах, ослабление их резистентности может вести не только к интенсивным заражениям, но и к приобретению и «освоению» новых паразитов от других хозяев (Маркевич, 1943; Szidat, 1956; Haleу, 1958). Некоторые животные находятся на пороге полного истребления; с другой стороны, интродуцируются в новые места животные (позвоночные и беспозвоночные) и растительные культуры, а вместе с ними зачастую ввозятся и их паразиты, которые нередко «акклиматизируются» и распространяются быстрее, чем их хозяева, завоеывая для себя новых хозяев, среди которых они вызывают подчас опустошительные эпизоотии и эпифитии. Можно ожидать, что усиленная ионизирующая радиация воздействует на генетический аппарат животных и растений и станет активнее вызывать мутации с изменением биологических свойств и паразитов (и их хозяев), усиливать или ослаблять их вирулентность и т. д. Невозможно ни предусмотреть, ни перечислить всеобъемлющие и многосторонние связи человека с природой и влияние его созидательной и разрушительной деятельности на животный и растительный мир. Яркие и убедительные примеры необдуманных и грубых вмешательств деятельности человека в естественные процессы живой природы, вызывавших порой неожиданные и тяжелые последствия, приводит Ч. Элтон (1960) в своей книге «Экология нашествий животных и растений».

Н. П. Наумов (1963) в книге «Экология животных» пишет: «Бессистемность изменений живой природы сопровождалась и истощением», и далее цитирует К. Маркса: «Культура, если она развивается стихийно, а не направляется сознательно,... оставляет после себя пустыню»¹. Далее, Н. П. Наумов в той же книге продолжает: «В нашей стране овладение природой и рациональное

¹ К. Маркс и Ф. Энгельс. Сочинения, т. XXIV, 1931, стр. 35.

использование ее ресурсов должно гармонично сочетаться с интенсивным ростом сельского хозяйства и промышленности. Рост этих главных отраслей народного хозяйства служит основой построения материальной базы коммунизма. Такое сочетание обеспечивается планированием всех отраслей производства и культуры и интенсивным изучением природы, позволяющим «правильно понимать ее законы и постигать как наиболее близкие, так и наиболее отдаленные последствия нашего активного вмешательства в ее естественный ход».¹

В связи со сказанным, мы как паразитизм, так и хищничество, не можем рассматривать только в одном плане вреда или пользы, в отрыве от всех прочих обстоятельств. Паразитизм является безусловно вредоносным фактором, когда им поражается человек, сельскохозяйственные и полезные животные. Регулирующее влияние паразитизма и хищничества на популяции диких животных во многих случаях может лучше выполняться самим человеком, особенно в отношении крупных промысловых и пушных животных и многих птиц. Но иногда ценными помощниками в борьбе с вредителями сельского хозяйства и возбудителями заболеваний или их переносчиками могут быть и паразиты и хищники: биологические методы борьбы нередко оказываются эффективнее и надежнее, чем борьба химическая. Именно потому, что паразиты наносят вред своим хозяевам, приводя их нередко к смерти или биологическому обезвреживанию (например, паразитарная кастрация), мы имеем возможность использовать их как орудие для борьбы с паразитами или другими вредителями человека, сельскохозяйственных и полезных животных и растений.

Возвращаясь к оценке явлений природы с «объективных», «субъективных» и «антропоцентрических» и социальных позиций, мы должны прийти к заключению, что человек давно уже сошел с позиций *только* созерцателя и исследователя природы. Рассмотрение явлений природы и с «субъективной», «антропоцентрической», социальной и созидательной точек зрения, является не только оправданной, но и обязательной. Не противопоставление объективной и субъективной точек зрения, а гармоническое сочетание «субъективной целостности» с «равнодушной» «объективностью» (выражение В. И. Ленина)² ибо «сознание человека не только отражает объективный мир, но и творит его».³

Цитированная литература

Афанасьев В. А. 1937 Паразитизм и симбиоз. Проблемы общей паразитологии. «Уч. зап. ЛГУ», серия биол., № 13, т. 3, вып. 4, стр. 15—20.

Бернет Ф. М. 1947. Вирус как организм. М., Гос. изд-во иностр. лит., 196 стр.

Шульц Р. С. и Давтян Э. А. 1957. Проблема вирулентности и изменчивости гельминтов. Труды Ин-та ветеринарии, т. 8. Алма-Ата, стр. 335—356.

¹ Ф. Энгельс. Диалектика природы, 1957, стр. 57.

² Ленин В. И. Философские тетради, 1934, стр. 195.

³ Там же, стр. 203.

Быховский Б. Е. 1957. Моногенетические сосальщики, их систематика и филогенез. М., Изд-во АН СССР, 509 стр.

Гостев В. С. 1951. Биохимические основы медицинской бактериологии. М., изд. Акад. медиц. наук СССР, стр. 164.

Давтян Э. А. 1956. О патогенности различных видов фасциол и об ее изменчивости в зависимости от условий развития партогенетических стадий. «Зоол. журнал», т. 35, вып. 2, стр. 17—22.

Догель В. А. 1941, 1947, 1962. Общая паразитология. Изд. 1, 2 и 3-е. [последнее издание переработано и дополнено Ю. И. Полянским и Е. М. Хейсиным]. Изд-во ЛГУ, 464 стр.

Каденаци А. Н. 1955. Новый возбудитель «вертячки» у овец. «Каракулеводство и звероводство», № 6, стр. 53—54.

Каденаци А. Н. 1956. Сетариоз овец и расшифровка биологии возбудителя. «Докл. АН СССР», т. 107, № 1, стр. 191—193.

Кацнельсон З. С. 1945. Биологические факторы среды и их классификация. «Ж. общей биологии», т. 6, № 3, стр. 205—216.

Кнорре А. Г. 1937. Распространение паразитизма в животном царстве. Проблемы общей паразитологии. «Уч. зап. ЛГУ», серия биол., № 13, т. 3, вып. 4, стр. 21—28.

Косяков П. Н. 1954. Антигенные вещества организма и их значение в биологии и медицине. Медгиз, 267 стр.

Любимов М. П. 1948. Новые гельминтозы мозга пантовых оленей. Труды Гельм. лабор. АН СССР, т. 1, стр. 198—201.

Маркевич А. П. 1943. Происхождение и эволюция паразитизма. Труды Башкирского н.-и. вет. станции, т. 4, стр. 3—68.

Мошковский Ш. Д. 1946. Функциональная паразитология. «Медицинская паразитология и паразитарные болезни», № 4, стр. 26—36; № 5, стр. 28—42; № 6, стр. 3—19.

Наумов Н. П. 1963. Экология животных. М., Гос. изд-во «Высшая школа», 618 стр., 287 рис.

Павловский Е. Н. 1946. Руководство по паразитологии человека, т. 1. М., Изд-во АН СССР, 521 стр.

Павловский Е. Н. 1945. Экологическое направление в паразитологии. «Ж. общей биологии», т. 6, № 2, стр. 65—92.

Павловский Е. Н. 1959. Комменсализм. В кн.: «Большая советская энциклопедия», т. 13, стр. 742.

Ронжина Г. И. 1961. К вопросу изучения иммунитета при первичном заражении и повторной инвазии ценурозом. Тр. Саратовского зоовет. ин-та, т. 10, стр. 273—279.

Скрябин К. И. 1923. Симбиоз и паразитизм в природе. Введение и изучение биологических основ паразитологии. Петроград, 205 стр.

Скрябин К. И. 1954. Современное состояние и перспективы развития советской гельминтологической науки в системе Академии наук СССР. Труды ГелАН СССР, т. 7, стр. 5—18.

Федотов Д. М. 1966. Эволюция и филогения беспозвоночных животных. М., изд-во «Наука», 406 стр.

Филипченко А. А. 1937. Экологическая концепция паразитизма и самостоятельность паразитологии как научной дисциплины. Проблемы паразитологии. «Уч. зап. ЛГУ», серия биол., т. 3, вып. 4, стр. 4—14.

Шеффер К. Взаимоотношения организмов. «Человек и природа», т. 5. Изд-во «Сеятель», стр. 249—361.

Шульц Р. С. 1954. Паразитизм (опыт анализа понятия). Труды Ин-та ветеринарии Казахского фил. ВАСХНИЛ, т. 6, стр. 492—507.

Шульц Р. С., Диков Г. И. 1964. Некоторые понятия и принципы общей паразитологии. В кн. «Гельминты и гельминтозы сельскохозяйственных животных». Алма-Ата, изд-во «Кайнар», стр. 16—20.

Шульц Р. С. и Бондарева В. И. 1955. О первичном естественном иммунитете при ценурозе и других ларвальных цестодозах. Труды Ин-та ветеринарии, т. 7, Алма-Ата, стр. 208—224.

Шульц Р. С. и Даугалиева Э. Х. 1966. Патологические и иммунологические явления у цыплят, зараженных возрастающими дозами яиц гельминтов. Тезисы 5-й конф. паразитологов УССР, Киев.

Шульц Р. С., Ермолова Е. Н., Моисеенко К. Г., Петрова Р. Ф., Ивершина Е. М. 1967. Патологические и иммунологические процессы у кроликов, зараженных прогрессивно возрастающими дозами яиц тении пизиформной. Труды КазНИВИ, т. XIII. Алма-Ата.

Элтон Ч. 1930. Экология животных. Биомедгиз.

Элтон Ч. Экология нашествий животных и растений. Изд-во иностр. лит., 230 стр., 91 рис.

Baer J. G. 1952. Ecology of animal parasites. Univ. Press, Illinois, Urbana, 224 p.

Bary A. de. 1879. Die Erscheinung der Symbiose. Strasburg.

Beneden van P. J. 1876. Die Schmarotzer des Thierreichs. Intern. wissenschaft. Biol., Leipz., Bd., XVIII, 274 S.

Brumpt E. 1936. Précis de parasitologie. Paris, 1082 p.

Burnet M. 1953. Natural history of infectious diseases. Cambridge, 356 p.

Cameron T. W. M. 1958. Parasites and parasitism. London, 322 p.

Cameron T. W. M. 1964. Host specificity and the evolution of helminthic parasites. Advances in parasit., vol. 2, p. 1—34.

Chandler A. C. 1956. Introduction to parasitology with special reference to the parasites of man. New York — London, 799 p.

Caullery M. 1922. Le parasitisme et la Symbiose. Paris, 400 p.

Damian R. T. 1963. A theory of immunoselection for eclipsed antigens of parasites and its implication for the problem of antigenic polymorphism of man. «J. Paras.», V. 48, N 2/2, p. 16.

Dineen J. K. 1963. Immunological aspects of parasitism. «Nature», London, 197 (4864), p. 268—269.

Geiman Q. M. 1964. Comparative physiology, mutualism, symbiosis and parasitism. «Ann. Rev. of physiol.», V. 26, p. 73—108.

Haley A. J. 1958. Host specificity of the rat nematode *Nippostrongylus muris*. «Am. J. Hyg.», V. 67, N 3, p. 331—349.

Hertig M., Taliaferro W. H., Schwartz B. 1937. The terms symbiosis, symbiont and symbiote. «J. Paras.», V. 23, N 3, p. 326—329.

Hertwig O. 1906. Allgemeine Biologie, Jena.

Huff C. G. 1956. Parasitism and parasitology. «J. of Paras.», V. 42, N 1, p. 1—10.

Küchenmeister F. 1855. Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Erste Abt., Leipz., 486 S.

Lewis R. W. 1952. An outline of the balance hypothesis of parasitism. «The Am. Naturalist.», V. 82, N 836, p. 273—281.

Lincicome D. R. 1963. Chemical basis of parasitism. «Ann. New York Ac. Sci.», vol. 113, Art. 1, p. 360—380.

Lincicome D. R., Rossan R. N., Jones W. C. 1960. Rate body weight of rats infected with *Trypanosoma lewisii*. «J. Paras.», V. 46, N 5/2, p. 42.

Lincicome D. R., Shepperson J. 1963. Increased rate of growth of mice infected with *Trypanosoma duttoni*. «J. Paras.», V. 49, N 1, p. 31—34.

Mueller J. F. 1963. Parasite-induced weight gain in mice. «Ann. New York Ac. Sci.», vol. 113, Art. 1, p. 217—233.

Mueller J. F. 1965. Further studies on parasitic obesity in mice, deer mice, and hamsters. «J. Paras.», V. 51, N 4, p. 523—531.

Read C. P., Rothman A. H., Simmons J. E. 1963. Studies on membrane transport, with special reference to parasite host integration. «Ann. New York Ac. Sci.», vol. 113, Art. 1, p. 154—205.

Smyth J. D. 1962. Introduction to animal parasitology. Lond., 479 p., 168 figs.

Sprent J. F. A. 1963. Parasitism. An introduction to parasitology and immunology. Univ. Press., Queensland, 145 p.

Szidat L. 1956. Geschichte, Anwendung und Folgerungen aus den parasitologischen Regeln. «Zschr. f. Parasit.», B. 17, H. 4, S. 237—268.

В. А. Бибикова

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПУТИ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ В ОТРЯДЕ БЛОХ

Паразитическая природа возбудителей всех инфекционных болезней предполагает обязательную, многократно повторяющуюся передачу возбудителя от одного хозяина другому. Без этой передачи невозможно существование самого возбудителя.

Способы или механизмы передачи возбудителей болезней разнообразны. Один из них — передача живыми переносчиками, главным образом кровососущими членистоногими. Блестяще разработанные Е. Н. Павловским основы учения о трансмиссивных болезнях ориентируют исследования в самых различных направлениях. Одним из важных направлений является изучение форм передачи переносчиками возбудителей. Рассматривать их в отряде блох можно только для ограниченного круга возбудителей, несмотря на то, что блохи причастны к переносу более чем 25 различных видов возбудителей. Однако во многих случаях эта причастность определяется лишь по случайным находкам зараженных блох в природных условиях или установлением факта восприимчивости к возбудителю в эксперименте, без подтверждения закономерного участия блох в эпизоотологии конкретного заболевания. Следует учитывать и то, что для определения способов передачи возбудителей блохами необходимы специальные исследования в этом направлении.

Такой анализ возможен в настоящее время для шести возбудителей — вирусной, бактериальной, риккетсиозной и протозойной природы.

Механизм передачи возбудителя в эпидемиологической литературе понимается в широком смысле. Так, Л. В. Громашевский (1958) считает, что механизм передачи состоит из трех закономерно следующих одна за другой фаз: а) выведение возбудителя из зараженного организма, что совершается в результате физиологического или патологического акта, б) прохождение возбудителя через переносчика или внешнюю среду и в) внедрение возбудителя в организм с обеспечением попадания его именно в тот орган, систему или среду организма, в которых он способен паразитировать.

Е. Н. Павловский механизм (способ) передачи возбудителя понимает более узко. Он считает, что этот механизм состоит из акта выведения возбудителя из организма переносчика, подготовленного

сложными взаимоотношениями и циркуляцией возбудителя в переносчике. Отсюда — механическая и специфическая форма переноса, определяемая отсутствием или наличием размножения возбудителя в переносчике, инокуляция (передача возбудителя при уколе ротовыми органами переносчика) и контаминация (при загрязнении покровов тела восприимчивого животного). В настоящей статье я следую терминологии Е. Н. Павловского (1948).

В таблице показаны способы передачи возбудителей в отряде блох.

Способы передачи блохами некоторых возбудителей

Название болезни и ее возбудитель	Локализация возбудителя в блохе	Размножение возбудителя в блохе	Длительность существования в переносчике	Основной способ передачи	Патогенное воздействие блох
Миксоматоз, <i>Fibromavirus myxomatosis</i>	Пищеварительный тракт	—	До 100 дней	Механическая инокуляция	+
Туляремия, <i>Francisella tularensis</i>	"	—	Несколько дней		—
Эпидемический крысиный тиф, <i>Rickettsia mooseri</i>			В течении всей жизни	Специфическая контаминация	—
Трипанозомоз крыс, <i>Trypanosoma lewisi</i>		+			—
Сальмонеллез, <i>Salmonella enteritidis</i>			До 40 дней	Специфическая инокуляция	+
Чума, <i>Pasteurella pestis</i>			Несколько месяцев и больше года		+

Миксоматоз

Вirus миксоматоза *Fibromavirus myxomatosis* поражает зайцев и кроликов Австралии, Южной Америки, Европы и передается блохой этих животных *Spilopsyllus cuniculi* или комарами.

В блохе вирус не размножается и постепенно выводится из организма. Длительное, до ста дней, переживание возбудителей в кишечнике и на ротовых органах насекомого отмечено только на холоде при 4°C (Andrewes, 1954; Chapple, Lewis, 1965; Rotschild, Ford, 1965). Возбудитель вносится зараженными ротовыми органами блох. Способ передачи — механическая инокуляция. Никаких биологических взаимоотношений вируса с организмом блохи, по-видимому, нет. По свидетельству авторов, блохи — плохие переносчики.

Ротшильд и Форд (Rotschild, Ford, 1965) делают весьма интересные выводы о причинах малоактивного переноса блохами вируса миксоматоза. Замечательной способностью паразитирова-

ния кроличьей блохи является ее почти стационарное прикрепление к ушам кроликов, кровоснабжение которых отличается от других частей тела. Блохи, сосущие кровь по краям ушей больных кроликов, редко получают возбудителя, а при питании зараженных блох на ушах здоровых кроликов инкубационный период развития болезни животных затягивался до 20 дней вместо 2—3. Яичники блох, пивших кровь больных кроликов, развивались ненормально. Эволюция кроличьей блохи, по мнению авторов, шла в направлении строгой локальности паразитирования и снижения контакта с вирусом, т. к. вполне очевидно, что массовая гибель хозяев не способствует процветанию вида паразитов.

Туляремия

Туляремия широко распространена в Старом и Новом Свете. Блоха вместе с кровью больного зверька поглощает огромное количество микробов *Francisella tularensis* (до 100 000), однако довольно скоро в ее организме они отмирают и выводятся с испражнениями. У зараженных блох *Ceratophyllus fasciatus* после двухмесячного содержания в пробирках на леднике при 4—7°C микробов не обнаруживали, а при 18—25° их не было в блохах уже через 20 дней (Дудолкина 1954). Другие авторы указывают на более длительные сроки пребывания микробов в блохах (Голов, 1934; Тифлов, 1959). Однако все исследователи отмечают, что микробы в блохах не размножаются, вследствие этого передача туляремийного микроба осуществляется блохами только механически. Следует указать, что эффективность передачи туляремии блохами крайне низкая. Так, например, из 116 опытов, поставленных Л. А. Дудолкиной (1954), только 6 были положительными.

По свидетельству Н. Г. Олсуфьева и Е. Н. Толстухиной (1941) и Л. А. Дудолкиной (1954), передача туляремийного микроба осуществляется в ранние сроки после заражения блох, в среднем в первые пять суток. Более поздние сроки передачи возбудителя, указанные в других работах, получены при использовании множественных пассажей (Вольферц, Колпакова, Тифлов, 1959).

Очень тщательное и разнообразное по методике исследование Л. А. Дудолкиной показало отчетливое снижение количества микробов в блохах при стабильности их вирулентности. Даже подкармливание блох свежей кровью не провоцировало размножения микробов.

Таким образом, туляремийных микробов блохи передают через свои загрязненный хоботок, который так же, как и пищеварительный тракт, довольно быстро освобождается от микробов. Некоторое значение, по-видимому, имеет и механическая контаминация через загрязнение зараженными испражнениями тела животного.

То, что микробы туляремии в блохах не размножаются, и простые механические отношения между микробами и блохами заметно снижают значение этих насекомых в эпидемиологии и эпизоотоло-

гии туляремии. Это единодушно признается в литературе. Передача даже высоковирулентных штаммов микроба туляремии блохами крайне редка, поэтому роль основных переносчиков при туляремии принадлежит другим группам членистоногих.

Эндемический или крысиный сыпной тиф

Болезнь распространена в Старом и Новом Свете, особенно в портовых городах теплых и жарких поясов. У нас — на Черноморском побережье. Возбудитель этого тифа — *Rhickettsia mooseri* — весьма близок к *Rh. prowazeki*. Болеют крысы и мыши, иногда человек. Блохи крыс, мышей и жилищ человека *Xenopsylla cheopis*, *Ceratophyllus fasciatus*, *Leptopsylla segnis*, *Pulex irritans* легко заражаются риккетсиями, но пребывание возбудителей в блохе ограничивается только кишечным трактом, причем они не обнаруживаются в слюнных железах, и все опыты, поставленные с целью доказательства передачи риккетсий посредством блошинных укусов, дали отрицательный результат. Блан и Бальтазар (Blanc, Baltazard, 1937, 1940) и Седер с соавторами (Ceder, Dyer, Rumreich, Badger, 1931) считают, что блоха заражается на всю жизнь, и риккетсии, размножаясь в теле блохи, особенно при регулярном ее питании, выделяются с испражнениями в течение долгого времени. Исследователи отмечают высокую концентрацию риккетсий в испражнениях насекомых и патогенность их для крыс, мышей и человека. Эффективность заражения наиболее высока при попадании риккетсий на слизистые оболочки. В отличие от *Rh. prowazeki*, которая патогенна для своего переносчика — вши, *Rh. mooseri*, по-видимому, блохе вреда не приносит.

При крысином тифе отсутствует механизм активной передачи возбудителя непосредственно во внутренние органы или кровь животного, но это компенсируется стойкостью риккетсий к неблагоприятным воздействиям и очень высокой их патогенностью. По определению Блана и Бальтазара (1937), инфицирующая доза для человека равняется $\frac{1}{5}$ части испражнения блохи. Способ передачи возбудителя — специфическая контаминация.

Трипанозомоз крыс

Возбудителем этого заболевания является *Trypanosoma lewisi*, распространенная у крыс почти во всех частях света. Переносчиками трипанозом считают блох крыс *Xenopsylla cheopis*, *Ceratophyllus fasciatus*, а также блох жилищ человека, блох кошек, собак и мышей. Циркуляция возбудителя осуществляется опять только в пределах кишечника блох. Наиболее подробно жизненный цикл трипанозом в блохах изучен Минчином и Томсоном (Minchin, Thomson, 1915). В течение первых шести часов после попадания с кровью в желудок блохи трипанозомы, по-видимому, претерпевают какое-то физиологическое изменение. На это указывает тот факт,

что если трипанозом ввести крысам в этот срок, они не способны вызвать заражение. После шести часов они уже внедряются в эпителиальные клетки желудка; каждая трипанозома в вакуоле клетки приобретает грушевидную форму и размножается путем повторных делений. Эпителиальные клетки, в которых накапливаются трипанозомы, в конце концов разрываются, что обеспечивает выход паразитов в просвет кишки. Внутриклеточная фаза продолжается от 18 часов до 5 дней и может осуществляться в любой части эпителия желудка. Вышедшие из эпителиальных клеток трипанозомы могут проникать в них снова, повторяя описанный процесс размножения. После этого они перемещаются в задние отделы кишечного тракта (в заднюю и прямую кишки), где изменяют свое строение и превращаются в критидиальные формы. Авторы эту фазу называют реактальной; она характеризуется полиморфностью — образованием герпетомонадных, критидиальных и трипанозомных форм. Все эти формы в конечном итоге выделяются из кишечника с испражнениями во внешнюю среду. По заключению большинства исследователей, только мелкие трипанозомные формы способны заразить животных.

В отличие от рассмотренных выше возбудителей, трипанозомы в блохах не только размножаются, но и проходят определенный цикл морфофизиологических изменений. Однако и здесь блохи не передают возбудителя при кровососании, а только пассивно загрязняют внешнюю среду или покровы животного. Восприимчивые животные заражаются трипанозомозом при слизывании испражнений блох. Способ передачи трипанозом — типичная специфическая контаминация.

Сальмонеллез

Из чрезвычайно обширной группы сальмонеллезов речь будет идти о болезни крыс, вызываемой *Salmonella enteritidis*. Судьба возбудителя в организме крысиных блох изучена довольно детально (Eskey, Prince, Fuller, 1949). В желудке крысиной блохи сальмонеллы размножаются, и во время акта дефекации обильно загрязняют внешнюю среду. Установлено, что воротами для возбудителя служит не только анальное отверстие, но и ротовое. Возбудитель выходит не сразу, а после размножения и значительного накопления в кишечнике блох. Сальмонеллы накапливаются в преджелудке блохи, расположенном перед желудком. Этот мускулистый округлый орган пищеварительного тракта выстлан хитиновыми щетинками, в нормальном состоянии не препятствующими прохождению крови в желудок, а во время сокращения выполняющими роль преграды для обратного излияния крови.

В массе размножающиеся сальмонеллы, занимающие, по-видимому, переднюю позицию в желудке, проникают в преджелудок и мешают его нормальной функции. Они заполняют промежутки между щетинками, механически препятствуя процессу пульсации

преджелудка, что в конечном итоге приводит к свободному излиянию крови в передние отделы кишечника. Поэтому сальмонеллы блохами передаются не только по способу специфической контаминации, но и специфической инокуляции, с непосредственным активным введением возбудителя в кровь животного, как это, например, происходит при кровососании зараженными москитами. Однако наряду с обеспечением непосредственной инокуляции возбудителя, блохи сами страдают от этого способа передачи. Те же авторы отмечают, что нарушение функции преджелудка, обеспечивающее эффективную передачу возбудителя, сопровождается резким угнетением жизнедеятельности блохи. У насекомых заметно теряется тонус и эластичность кишечного канала, пищевод ненормально расширяется и смещается, и блохи погибают намного раньше, чем это им свойственно (в течение нескольких дней).

Чума

Как известно, эта болезнь, широко распространенная в пустынной и степной зонах земного шара, имеет единственных специфических переносчиков в отряде блох. Сущность наиболее эффективного и главного способа передачи блохами возбудителя чумы — специфическая инокуляция, которая осуществляется насекомыми с заблокированным кишечным трактом. Феномен блока настолько важен и интересен, что на нем стоит остановиться. Впервые его описали Бако и Мартин (Bacot, Martin, 1914). Размножающиеся микробы *P. pestis* занимают переднюю позицию в желудке и образуют вязкие скопления, закрывающие целиком просвет преджелудка блохи. Обычно многократно питающиеся блохи при очередных попытках пить кровь терпят неудачу, т. к. кровь, всосанная в пищевод, наталкивается на микробную пробку в преджелудке и не может пройти дальше. После многих бесплодных мышечных усилий заблокированные блохи отрывают во время укуса содержимое передних отделов пищеварительного тракта вместе с чумными микробами. Такие блохи, оставаясь голодными, постоянно пытаются снова кусать и пить, чем только повышается возможность множественной передачи возбудителя. Болезненное состояние блох, по-видимому, осложняется отравлением продуктами жизнедеятельности микробов — эндо- и энзотоксинами и продуктами метаболизма. Сравнительно скоро, в среднем через 5—10 дней после блокирования, измученные и истощенные насекомые гибнут. За этот срок заблокированные блохи могут заразить не один десяток животных, от которых заразятся новые блохи, и будет продолжен обычный цикл существования возбудителя в природном очаге чумы.

В числе способов передачи блохами микроба чумы имеет место и специфическая контаминация. Это происходит при заражении испражнениями блох тела животного или внешней среды, а также после раздавливания блохи. Но этот способ заражения вследствие биологических особенностей блохи и возбудителя и уровня реактив-

ности грызунов имеет явно подчиненное значение. В последние годы оживленно обсуждался способ механической инокуляции возбудителя чумы ротовыми органами блох, загрязненными микробными клетками (в первые дни после инфицирования насекомого). Этому способу передачи во время острых эпизоотий особенно серьезное значение придают американские исследователи (Burroughs, 1947; Kartman a. oth., 1958). До самого последнего времени при этом оставалась неясной количественная и качественная оценка сохранения микробов снаружи и внутри ротовых органов. Между тем очевидно, что без доказательства факта загрязнения и хотя бы сравнительно короткого переживания микробов на хоботке блохи нельзя сколько-нибудь серьезно отстаивать возможность механической передачи возбудителя, т. к. одно питание блох в первые сутки после инфицирующего кормления не исключает других механизмов передачи. Прямое загрязнение хоботков и периодические исследования жизнеспособных микробных клеток в смывах с них, проведенные В. А. Бибиковой, А. Н. Алексеевым и Н. М. Хрущевской (1967) на специальном аппарате дозированного кормления, показали, что при умеренных температурах микробы остаются живыми только в течение трех часов. Так как подавляющее большинство видов блох-переносчиков сосет повторно позже этого срока, то, следовательно, они и не способны осуществить механическую инокуляцию возбудителя. Роль механической инокуляции была, очевидно, сильно преувеличена.

Решающее значение при чуме остается за специфической инокуляцией возбудителя укусом блокированными блохами. Этот способ передачи обеспечен целым комплексом адаптации возбудителя к организму блохи: смещением температурного оптимума существования возбудителя чумы к температурному оптимуму соответствующего вида переносчика, возможностью отбора различных по вирулентности микробных клеток во время размножения в блохе, а также наличием у возбудителя чумы таких биологических свойств, которые обеспечивают эффективное развитие блока в пищеварительном тракте блох.

Здесь мне хотелось бы остановиться только на последнем, т. к. о других адаптациях мы уже высказывались в литературе (Бибикова, Хрущевская, 1967). Дело в том, что частота блокирования зависит не только от вида блох и условий их содержания, но и от свойств штамма микроба чумы. Однако влияние биологических свойств штаммов возбудителя на эффективность блокирования ранее почти не принималось во внимание. Оценка этого влияния значительно облегчилась после определения детерминант вирулентности штаммов *Pasteurella pestis* и разработки методики выявления этих детерминант (Jackson, Burrows, 1956; Burrows, 1963).

Одной из детерминант вирулентности является свойство микробов расти на среде с гемином в виде пигментированных колоний (детерминанта Р). Еще Джексон и Бэрроуз (Jackson, Burrows, 1956) отмечали плотную консистенцию пигментированных колоний,

материал из которых не давал гомогенных взвесей в фосфатном буфере (большинство бактерий оставались склеенными в виде очень плотных хлопьев). В то же время колонии непигментированных вариантов отличались мягкой консистенцией, а в фосфатном буфере образовывали гомогенную взвесь. Эта особенность Р+ и Р—колоний свидетельствует о тенденции Р+вариантов давать в присутствии гемина компактный рост вследствие сил сцепления между бактериальными клетками. В пищеварительном тракте блохи белковая часть гемоглобина под действием протеолитических ферментов разрушается, освобождая кровяной пигмент с последующим образованием гемина или близкого ему железосодержащего соединения.

Л. Н. Классовский и я предположили, что штаммы чумного микроба, обладающие способностью компактного роста в виде пигментированных колоний на среде с гемином (детерминанта вирулентности Р+, по Т. Burrows, 1963), могут наилучшим образом блокировать преджелудок блохи. Эта гипотеза полностью оправдалась. Из 214 блох *X. cheopis*, зараженных штаммами Р+, 33 оказались заблокированными, в то же время ни в одной из 186 блох, зараженных штаммом Р—, не образовалось блока. Более того, когда мы обратились к данным других авторов (Kartman, Quan, 1964), которые показали сравнительную эффективность блокирования блох *X. cheopis* вне связи со свойством пигментообразования, то наша гипотеза подтвердилась и на их материалах.

Существо связи признака пигментообразования со способностью к формированию блока преджелудка представляется нам в следующем виде. Бактерии Р+вариантов, способные реагировать с гемином, образуют плотные комки, закрепляющиеся среди щетинок преджелудка. Само образование пигмента с этой точки зрения является только морфологическим выражением способности Р+вариантов вступать в реакцию с гемином, что приводит к изменению физико-химических свойств клеточной стенки и обеспечивает тесное сцепление бактерий, необходимое для прочного закрепления их в преджелудке блох. Формирование указанного свойства возбудителя можно рассматривать как приспособительный признак, возникающий при совместной эволюции компонентов природного очага, в результате которой у микроба чумы естественным отбором закреплялись свойства, способствовавшие реализации наиболее эффективного механизма передачи и сохранению вида.

* * *

При рассмотрении механизмов передачи возбудителей в отряде блох обращают на себя внимание некоторые общие закономерности. Возбудитель в организме блох живет и размножается только в пределах пищеварительного тракта. Ни один из них не проникает в полость тела, слюнные железы или гонады насекомого. Поэтому блохам не свойственна трансовариальная передача возбудителей, как, впрочем, и трансфазовая передача во время метаморфоза.

Наиболее распространенным среди блох способом передачи заразного начала является механическая или специфическая контаминация, т. е. блохи служат, по терминологии В. Н. Беклемишева (1948), просто рассеивателями возбудителя. Такая передача весьма несовершенна и требует для обеспечения циркуляции возбудителя других компенсаторных факторов: выработки стойкости возбудителя к сохранению во внешней среде, повышенной его патогенности и т. п. Такая форма передачи является основной при крысином тифе, трипанозомозе, второстепенной — при чуме и туляремии.

Другой формой передачи в отряде блох является механическая инокуляция, происходящая при туляремии и миксоматозе. И хотя сама по себе инокуляция содержит элементы активного внедрения возбудителя в организм восприимчивого животного, она свидетельствует о простоте и примитивности связей между переносчиком и возбудителем. В большинстве случаев механический перенос возбудителя при этом является факультативным и не единственным.

Иное дело — специфическая инокуляция возбудителя, существующая при чуме и, по-видимому, при сальмонеллезе. Этот механизм передачи свидетельствует о более высокой степени приспособления возбудителя к переносчику, он способствует большей эпизоотологической эффективности переносчика и большему проявлению паразитических черт возбудителя в отношении хозяина. Важно отметить, что в пределах отряда блох даже этот наиболее специализированный специфический механизм передачи еще далек от совершенства, т. к. переносчик при этом обладает достаточным уровнем адаптаций, обеспечивающих ему нормальное продолжение жизни. Все формы описанных способов передачи возбудителя и связей с ними блох свидетельствуют об отсутствии между ними отношений, подобных тем, которые сложились между возбудителями (спирохетами, вирусами, простейшими) и клещами и комарами, т. е. древнейшими группами переносчиков.

Примитивность и несовершенство взаимных отношений между рассмотренными возбудителями и блохами позволяет предположить сравнительную молодость становления блох как переносчиков. То немногое, что есть в литературе о геологическом возрасте отряда блох, свидетельствует о сравнительно недавнем их происхождении. Эта группа появилась позже гамазовых, аргасовых и иксодовых клещей. Позже комаров. Появление отряда блох относится к концу мезозоя или началу третичного периода (Беклемишев, 1948), а значит переносчики возбудителей некоторых заболеваний формировались еще позднее.

Наши рассуждения, основанные на исследовании механизма передачи блохами возбудителей лишь на ограниченном числе примеров, естественно являются самыми предварительными. Можно думать, что более полный анализ этого вопроса заставит пересмотреть или дополнить их, а новые исследования принесут много неожиданного.

Литература

Б е к л е м и ш е в В. Н. 1948. О взаимоотношениях между систематическим положением возбудителей и переносчиков трансмиссивных болезней наземных позвоночных и человека. «Медицинская паразитология и паразитарные болезни», т. 17, № 5, стр. 385—399.

Б и б и к о в а В. А., А л е к с е е в А. Н., Х р у с ц е л е в с к а я Н. М. 1967. Об отсутствии механической инокуляции возбудителя чумы блохами. Материалы научной конференции противочумных учреждений Средней Азии и Казахстана, посвященной 50-летию Великой Октябрьской социалистической революции, Алма-Ата, стр. 268—270.

Б и б и к о в а В. А., Ш а ш а е в М. А., Р е ш е т н и к о в а П. И. Ш а п и р о И. Л. 1964. К методике лабораторного кормления блох при изучении их роли в хранении и переносе возбудителей заразных болезней. «Медицинская паразитология и паразитарные болезни», т. 33, № 6, стр. 739—740.

В о л ь ф е р ц А. А., К о л п а к о в а С. А. 1946. К эпизоотологии туляремии. Сообщение III. Роль блох *Ctenophthalmus orientalis* Wagn. в энзоотии туляремии. «Медицинская паразитология и паразитарные болезни», т. 15, № 1, стр. 83—87.

Г о л о в Д. А., Т и ф л о в В. Е. 1934. К вопросу о роли блох водяной крысы (*Arvicola amphibius*) вида *Ceratophyllus Walkeri* в эпидемиологии туляремии. Тезисы докладов Всероссийской конференции микробиологов и эпидемиологов. Л., стр. 33.

Механизмы передачи инфекции. 1958. Под ред. Громашевского Л. В. Киев, 332 стр.

Д у д о л к и н а Л. А. 1954. Экспериментальные данные о способности блох домовых грызунов передавать и хранить туляремию инфекцию. «Изв. Иркутского Гос. н.-и. противочумного ин-та Сибири и Дальнего Востока», т. 12.

О л с у ф ь е в Н. Г. и Т о л с т у х и н а Е. Н. 1941. Роль блохи *Ctenophthalmus assimilis* Tasch. в передаче и хранении туляремию инфекцией. «Архив биол. наук», т. 63, № 1—2, стр. 81—88.

П а в л о в с к и й Е. Н. 1948. Руководство по паразитологии человека, т. II. М.-Л., Изд-во АН СССР, стр. 531—1022.

Т и ф л о в В. Е. 1959. Роль блох в эпизоотологии туляремии. Тр. Научно-исследовательского противочумного ин-та Кавказа и Закавказья, т. 2, стр. 363—390.

A n d r e w e s C. H. 1954. Myxomatosis in Britain. «Nature», V. 174 (4429), p. 529—530.

B a c o t A., M a r t i n J. 1914. Observations on the mechanism of transmission of Plague by fleas. «J. Hyg. Plague Suppl.», 111 p. 423—439.

B l a n c G., B a l t a z a r d M. 1937. Non-Transmission a l'homme du typhus murium par Piqures des puces infectees (*Xenopsylla cheopis*, *Pulex irritans*). «Bull. Acad. Med.», V. 117, p. 434—446.

B l a n c G., B a l t a z a r d M. 1940. Comportement du virus du typhus epide-mique chez les puces *Xenopsylla cheopis* et *Pulex irritans*. «Bull. Acad. Med.», t. 123; 44, N 7—8, p. 126—136.

B u r r o u g h s A. 1947. Sylvatic Plague Studies. The vector efficiency of nine species of fleas compared with *Xenopsylla cheopis*. «J. Hyg.», V. 45, p. 371—396.

B u r r o w s T. 1963. Virulence of *Pasteurella pestis* and Immunity to Plague. «Ergebn. Microbiol. Immunitas», V. 37, p. 59—106.

C e d e r E., D y e r R., R u m r e i c h A., B a d g e r L. 1931. Typhus fever. in feces of infected fleas (*Xenopsylla cheopis*) and duration of infectivity of fleas. «Publ. Hlth. Repts», V. 46, p. 3103—3106.

C h a p p l e P., L e w i s N. 1965. Myxomatosis and rabbit flea. «Nature», V. 207 (4995); p. 388—389.

E s k e y C., P r i n c e F., F u l l e r. 1949. Transmission of *Salmonella enteritidis* by the rat fleas *Xenopsylla cheopis* and *Nosopsyllus fasciatus*. «Publ. Hlth. Repts.», V. 64, p. 30.

J a c k s o n S., B u r r o w s T. 1956. The pigmentation of *Pasteurella pestis* on a defined medium containing haemin. Brit. «J. Exptl. Pathol.», V. 37, p. 570—576.

Kartman L., Prince F., Quan S., Stark H. 1958. New Knowledge on the Ecology of Sylvatic Plague. «Ann. of the N. J. Academy of Sciences», V. 70, N 3, p. 668—711.

Kartman L., Quan S. 1964. Notes on the Fate of avirulent *Pasteurella pestis* in Fleas. Trans. of the Royal Soc. of Trop. Med. a Hyg., V. 58, p. 363—365.

Minchin E., Thomson J. 1915. The rat-trypanosoma, *Trypanosoma lewisi* in its relation to the rat-flea *Ceratophyllus fasciatus*. Quart. «J. Microsc. Sci.», V. 60, p. 463—692.

Mooser H., Castaneda R. 1934. The multiplication of the virus of mexican typhus fever in fleas. «J. Expl. Med.», V. 55, p. 307.

Н. А. Безукладникова

ВШИ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ В ИССЛЕДОВАНИЯХ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ УЧЕНЫХ

Вши, как объект исследования познавательного и прикладного значения, представлены в работах многих отечественных ученых. Вши высоко специализировались для жизни в волосах или белье человека и в шерсти животных, что отразилось на их внешнем и внутреннем строении. Они являются постоянными паразитами, связанными со своими хозяевами в течение всей жизни. Важными особенностями вшей с эпидемиологической точки зрения является их многократное питание кровью в течение суток, быстрое массовое размножение и дефекация в процессе питания.

Первые работы в России по морфологии и сравнительной анатомии вшей человека принадлежат Н. А. Холодковскому (1903, 1904, 1905, 1910), который написал несколько работ. Особенно его интересовала гомология колющего комплекса ротовых органов и эмбриональное развитие вшей. Н. А. Холодковский обратил внимание на различие в форме, величине и способе прикрепления яиц,— эти признаки он считает наиболее надежными для видового различия вшей человека. Учитывая, что вши рода *Pediculus* отличаются друг от друга и биологическими особенностями, он признавал видовую самостоятельность *P. capitis*, *P. vestimenti*.

Осветить более или менее полно вклад в изучение вшей, который сделал акад. Е. Н. Павловский,— задача неслегкая. Е. Н. Павловский прежде всего детализировал данные Н. А. Холодковского по анатомии вшей человека. Он освоил способ ручного анатомирования этих насекомых, скомбинировав его с приготовлением микротомных срезов. Первой научной работой Е. Н. явилась изданная на немецком языке статья «Über der Stech- und Saugapparat der Pediculiden» (1906), в которой он подробно описал мускулатуру, обслуживающую проходящую в голову часть передней кишки, и рассмотрел ее функции. Видимо в честь этих исследований Феррис (1951) при изучении внутреннего строения головы свиной вши пару железистых структур называет именем Павловского. Вторая работа Е. Н. Павловского «К анатомии половых органов *Pediculus capitis* и *P. vestimenti*» (1907) была напечатана в «Трудах Всероссийского энтомологического общества».

В своей последующей деятельности Е. Н. Павловский настоятельно внедрял метод ручной препаровки в работы своих учеников

и все время вносил некоторые усовершенствования в этот процесс и инструменты для такой тонкой работы. Как видно из статьи «К методике исследования паразитических насекомых и подходящих к ним по величине членистоногих» (1924), он расширил сферу применения ручного анатомирования членистоногих, распространив его на изучение многих других переносчиков.

За период с 1916 по 1923 г. Е. Н. Павловский опубликовал серию работ, посвященных морфологическому строению вшей человека в связи с переносом ими сыпного тифа и других болезней, а также борьбе с вшами. В 1919 г. сыпной тиф развился в настоящую пандемию, охватившую своими смертоносными щупальцами всю страну. В связи с этим на открытии съезда врачей по борьбе с сыпным тифом Е. Н. Павловский сделал доклад на тему: «Вшивость как бытовое явление».

По предложению Народного Комиссариата Здравоохранения в 1920 г. Евгений Никанорович написал монографию «Вши. Строение, жизнь и болезненное действие их на человека», в которой он описал анатомию, морфологию, жизненные циклы, биологию и болезнетворное действие трех видов вшей, паразитирующих на человеке. В этой брошюре Е. Н. Павловский, в частности, писал: «До слуха почти каждого гражданина, особенно мало-мальски крупных городов, дошла, конечно, весть, что ближайшими виновницами распространения среди ослабевшего населения сыпного тифа являются вши».

Е. Н. Павловский приветствовал комплексные работы, проводимые специалистами различного профиля для разрешения какого-либо вопроса и претворял это в жизнь. Совместно с профессором дерматологии А. К. Штейном в 1923—1924 гг. Е. Н. Павловский начал цикл многолетних исследований паразитических членистоногих, в первую очередь вшей. Тонкость и точность методики эксперимента позволили Евгению Никаноровичу вводить в покровы человека экстракты из таких мельчайших объектов, как изолированные слюнные железы вшей, и наблюдать в деталях клиническую и патологическую картину реакции кожных покровов. Эти исследования получили заслуженную широкую известность в кругах специалистов и вошли в соответствующие учебники и руководства в СССР и за границей.

В 1928 г. Е. Н. Павловский написал статью о вшах в «Большую медицинскую энциклопедию» и дал определительные таблицы к родам и видам вшей человека и животных, вошедшие в «Определитель насекомых» под ред. И. Н. Филиппева.

В период Великой Отечественной войны Е. Н. Павловский выпустил брошюру «Вши и передаваемые ими болезни» (1942) и по просьбе санитарного отдела Среднеазиатского военного округа написал книгу «Вши и паразитарные тифы» (1944).

Е. Н. Павловским написано много методических руководств и учебников: «Методы ручного анатомирования насекомых» (1928). «Практикум медицинской паразитологии» (1935), «Паразитология

человека» в двух томах (1958), «Лабораторный практикум медицинской паразитологии» (1959) и другие, где большие главы или разделы посвящены вшам.

Сравнительное изучение жизненного цикла у платяных и головных вшей человека проведено А. В. Пшеничным и А. В. Грембовской (1949). Биология платяной вши изучена О. В. Козулиной (1957).

В 1962 г. в докладе на чтениях памяти Н. А. Холодковского «Узловые этапы изучения вшей и болезнетворного их значения» Е. Н. Павловский подвел итог изучению этих паразитов человека отечественными и зарубежными учеными.

Для установления вредоносного значения вшей человека много сделали русские ученые-врачи Г. Н. Минх и О. О. Мочутковский, которые внесли вклад в выяснение вопроса о передаче вшами возбудителей паразитарных тифов.

Специфические соотношения между возбудителем *R. prowazeki* и переносчиком — вошью были изучены Л. В. Громашевским (1948). Согласно его опытам, они проявляются в простой форме: размножение риккетсий происходит в эпителии желудка вши, риккетсии выпадают с отшнуровывающимися частями пораженных клеток в просвет желудка и выбрасываются наружу с фекалиями.

Поскольку роль головных вшей в эпидемиологии сыпного тифа ставилась рядом ученых под сомнение, А. В. Пшеничнов и А. В. Грембовская (1962) провели экспериментальное изучение развития риккетсий Провачека в организме головных вшей. Они установили, что сыпнотифозный риккетсиоз протекает у головных вшей с несколько иными, чем у платяных вшей, закономерностями.

Вейгль для приготовления противотифозной вакцины использовал метод введения риккетсиозного материала вшам «микроклизмами»; риккетсии хорошо размножались в протоплазме клеток эпителия желудка насекомых. По П. А. Петрищевой и Р. М. Шен (цит. по Павловскому, Петрищевой, 1948), искусственная инокуляция риккетсий сыпного тифа в организм вшей обеспечивает возможность длительного сохранения штаммов путем пассирования в лабораторных условиях до 25—30 раз. Здесь интересно указать на ряд методических работ по культивированию риккетсий во вшах и о разведении вшей в лабораторных условиях (Москвин, 1946; Пшеничнов и Райхер, 1948; Райхер, 1948; Пшеничнов и Носкова, 1957 и др.).

Н. А. Батырова (1963) провела исследования по выявлению генетического родства возбудителей пароксизмального клещевого риккетсиоза и волынской лихорадки на вшах человека. В эксперименте вши обладали высокой чувствительностью к возбудителю клещевого риккетсиоза и на введение вируса отвечали развитием инфекции.

Изучение вшей животных было начато в 1930—1933 гг., когда по инициативе Е. Н. Павловского во Всесоюзном институте защиты растений и в Институте прикладной зоологии были организованы

отделения по вредителям животноводства. Новым в направлении работ стал охват многих групп наружных паразитов домашних животных, в том числе и вшей. Комплексные паразитологические экспедиции проведены в Ленинградской области, Узбекской ССР, Туркменской ССР, в Северном и Южном Казахстане и во многих других республиках Советского Союза (Благовещенский и сотр. 1935; Оленев, 1922; Павловский, 1932, 1935; Павловский и сотр., 1935, 1936 и др.).

Позднее изданы сводки по вшам крупного рогатого скота (Соболев, 1938) и свиней (Маркевич, 1947). С тридцатых годов начинают уделять внимание изучению жизненных циклов вшей животных, в частности *Linognathus vituli* (Соболев, 1938), *Haematopinus asini* (Гриньков, 1936), *H. suis* (Благовещенский, Петров, 1935), *H. tuberculatus* (Благовещенский, Сердюкова, 1935). Интересные исследования по биологии вшей крупного рогатого скота (*L. vituli*, *H. eurysternus* и *Sitenopotes capillatus*) проведены А. М. Дубицким (1962).

Накопленный материал позволил Д. А. Благовещенскому (1960) написать обстоятельную монографию «Вши (*Siphunculata*) домашних млекопитающих», в которой, помимо краткой характеристики группы, описания наружного и внутреннего строения как взрослых насекомых, так и яйца и личиночных стадий, даны сведения по фауне и биологии вшей домашних животных, распределение их по хозяевам, освещен характер вредоносности и меры борьбы, подробно описана методика изучения и дана главнейшая литература, а в систематической части приведены определительные таблицы и описания видов вшей. Несколько позже, в 1964 г., Д. И. Благовещенский опубликовал определительные таблицы по вшам человека и домашних животных Европейской части Советского Союза.

В русской литературе по вредоносному значению вшей домашних животных известно, что *H. suis* являются возможными переносчиками рожи свиней (Ильина, 1951). Кроме того, Е. Н. Павловским и сотр. (1936) показано патогенное действие эмульсий из слюнных желез свиных вшей на кожные покровы человека.

Первые сообщения о вшах грызунов в России принадлежат И. С. Дудченко (1916). Он указал на паразитирование вшей (без определения вида) у тарбагана, мыши, крысы и др. в Забайкалье. Последующие работы по этой группе насекомых появились значительно позже и носили фаунистический характер. В 1938 г. Я. Д. Киршенблат приводит данные о вшах грызунов в Закавказье; Ф. А. Закович (1946) изучала сезонные изменения фауны эктопаразитов домовых грызунов г. Москвы, в том числе и вшей крыс; В. Б. Дубинин (1945, 1948, 1951, 1953) сообщает о вшах грызунов в Забайкалье, в Даурской степи и в дельте Волги, а Я. М. Муратбеков (1948) — в южных Кызылумах; материалы по вшам грызунов Таджикистана опубликованы Д. И. Благовещенским (1950), Е. Ф. Сосниной (1951, 1954, 1957, 1961) и Е. Ф. Сосниной и Г. С. Давыдовым (1966).

С. О. Высоцкая (1950) выяснила сезонные изменения зараженности вшами серой полевки в окрестностях г. Ленинграда, ею же (1953) на грызунах Карельского перешейка найдены шесть видов этих насекомых.

Особенно много сведений относительно зараженности грызунов вшами в разных местах Советского Союза появилось в последнее десятилетие (Лапинь, 1959; Андрейко, 1961; Зарубина, 1961, 1962, 1963; Арзамасов, 1963; Парамонов с сотр., 1963; Лужков, 1964; Безукладникова, 1957, 1958, 1960, 1962 и др.). На грызунах в Советском Союзе описаны более 30 новых видов вшей и два подвида (Редикарцев, 1937; Олсуфьев, 1938; Дубинин, 1948; Соснина, 1951, 1955; Благовещенский, 1950, 1956, 1966).

Биологические и экологические особенности вшей получили свое отражение в ряде работ последних лет. Д. И. Благовещенский (1960) считает, что эти насекомые характеризуются по отношению к своим хозяевам строгой или относительной специфичностью. На интересные факты в отношении специфичности вшей особое внимание обращал акад. Е. Н. Павловский (1963), т. к. несмотря на приуроченность этих паразитов к одному или группе видов хозяев имеются случаи находок вшей и установлены факты их питания на случайном хозяине. Более того, у некоторых видов прослежен даже полный жизненный цикл при питании на неспецифическом хозяине. Д. И. Благовещенский с соавт. (1935) изучал биологию вшей свиней и буйволов при кормлении их на человеке. Интересно отметить, что вши человека рода *Pediculus* в лабораторных условиях культивируются в течение многих лет при кормлении на кроликах и морских свинках (Бурылова, 1963; Бурылова и Грембовская, 1963).

Отмечена незначительная зависимость зараженности грызунов вшами от возраста и пола хозяина (Соснина, 1957; Высоцкая, 1957; Емельянова и Жовтый, 1957). В отношении локализации на теле хозяина замечено, что при интенсивной инвазии вши рассеяны по всему телу, при незначительной зараженности они имеют излюбленные места. У грызунов, по наблюдениям В. Б. Дубинина (1948), большинство видов вшей обитает среди волос дорзальной части шеи и в области лопаток, заходя иногда на заднюю часть головы, уши и основание передних конечностей; меньшее число видов распространены более широко по телу хозяина, концентрируясь на двух участках тела — на дорзальной стороне в передней части туловища и на бедрах и около хвоста. Отмечается, что в период линьки хозяина и в зависимости от сезона локализация вшей сильно изменяется (Дубинин, 1948; Высоцкая, 1960). Представляют интерес данные В. Б. Дубинина (1955), что на теле детенышей морских котиков вши располагаются группами на веках, около пуповины и по краям отверстий половых органов. Такая строгая локализация объясняется тем, что в этих местах кожа тонкая, со слабо развитым жировым слоем и кровеносные сосуды подходят непосредственно к эпидермису. Кроме того, при длительном пребывании в море именно эти места тела часто выставляются из воды.

Численность вшей на грызунах может быть колоссальной. Известен случай, когда с раненого и истощенного сурка было снято более 21 тысячи этих паразитов (Емельянова с сотр., 1957). Заслуживают внимания сведения о нахождении вшей и их яиц в гнездах грызунов, что указывает на пути их расселения среди животных, помимо прямого контакта (Дубинин, 1948; Высоцкая, 1950; Соснина и Давыдов, 1956).

Изучение сезонных изменений зараженности домашних животных эктопаразитами показало, что количество вшей увеличивается в осенне-зимне-весенний период, минимальное количество их отмечается летом (Павловский, Благовещенский и Алфеев, 1935). У одних диких животных обилие вшей резко понижается от весны к лету (Киршенблат, 1938; Траут, 1938; Дубинин, 1948; Высоцкая, 1953; Соснина, Давыдов, 1956); у других их максимальная численность отмечается в весенне-летний период (Соснина, 1954; Арзамасов, 1963, Зарубина, 1963, наши данные), у третьих — выражены один или два подъема численности (Зарубина, 1963). Полные круглогодичные наблюдения были проведены С. О. Высоцкой (1950) в окрестностях г. Ленинграда, где максимальная зараженность вшами обыкновенной полевки установлена весной и осенью, минимальная летом. Автор считает, что сезонный ход численности *H. acanthopus* тесно связан с сезонными изменениями биологии и поведения хозяина (*Microtus arvalis*). Однако, как показал В. Б. Дубинин (1953), во влажных местностях сезонные изменения численности вшей не выражены и колеблются в незначительных пределах.

Соотношение возрастного состава популяции вшей хозяина в течение года меняется, что указывает на сезонные изменения в цикле их развития (Благовещенский, 1950; Высоцкая, 1950; Соснина и Давыдов, 1956 и др.).

Поведение вшей на трупе крыс прослежено И. С. Дудченко (1916), Д. А. Головым (1935) и Ф. А. Закович (1946). Наблюдения показали, что уже за несколько дней до смерти животного вши кишат на концах волос, после смерти они выползают на поверхность волосяного покрова, собираясь в области головы и шеи и не покидают обычно трупа в течение первых суток.

По вредоносному значению вшей грызунов отечественные литературные данные сводятся к общим суждениям, что вши вызывают зуд и очень беспокоят животных. Это приводит к понижению сопротивляемости организма и легкой восприимчивости к любым инфекциям (Голов, 1935). По данным И. С. Дудченко (1916), у зашивленной мыши отмечено резкое малокровие, а в крови — резко выраженный пойкилохромацитоз. В. Б. Дубинин (1948) описал у полевки случай гнойного дерматита, происхождение которого автор объясняет заражением зверька большим количеством вшей *H. acanthopus* и другими паразитами.

Поставленные Д. А. Головым (1935) опыты по передаче туляремийной инфекции подсадкой зараженных *H. acanthopus* на водяных крыс дали положительный результат. В опытах Н. Г. Олсуфье-

ва (1940) посадка 25—50 инфицированных *H. acanthopus*, снятых с погибшей от туляремии полевки, на здоровых зверьков вызывала неизменную гибель последних от туляремии через 36 часов. С. П. Карпов и В. М. Попов (1956) в эксперименте с *Polyplax spinulosa* показали, что они могут также переносить возбудителя туляремии.

О значении вшей грызунов в поддержании природных очагов чумы впервые высказал мысль Д. К. Заболотный (1915), который указывал на возможность передачи заразы от тарбагана к тарбагану посредством блох, клещей и вшей. И. С. Дудченко (1916) считал, что в эндемическом очаге при посредстве блох и вшей, разносимых грызунами и другими животными, люди могут заражаться чумой и без непосредственного соприкосновения с болеющими животными и людьми. По данным Г. Г. Эттмара (1924—1929), возбудитель чумы, попав в желудок вши, быстро там размножается, и экскременты таких паразитов содержат огромное количество вирулентных бактерий. В погибших на второй — третий день насекомых микроб чумы сохраняется при комнатной температуре до 13 дней. Эттмару удалось путем пересадки 40 зараженных вшей заразить чумой суслика.

Из вшей, снятых с погибших тарбаганов, выделяли возбудителя чумы В. В. Сукнев (1924) и А. К. Борзенков (1944). В последующие годы Н. И. Макаров с сотр. (1957) выделили шесть культур чумного микроба из *Neohaematorpinus palearcticus tarbagani*. И. Ф. Жовтый и Н. Д. Емельянова (1959) сообщают, что при чумной эпизоотии из 65 вшей, снятых с трупов тарбаганов, 17 оказались зараженными. Е. А. Шварц с сотр. (1961) бактериологическим исследованием *N. palearcticus* подтвердил инфицированность их чумой. В. А. Кизилев и А. Ф. Лаврентьев (1964) сообщают о выделении культуры чумы от вшей в двух самостоятельных микроочагах на Восточном Алтае.

В экспериментальных условиях от белой мыши, зараженной суспензией из 169 *Hoplopleura* sp., снятых с обыкновенной полевки, выделена культура листерий (Степанова с сотр., 1959). Культура этих микробов выделена также и от *Haematorpinus ventricosus*, собранных с зараженных кроликов (Ганиев, Мамедова, 1964). Из вшей тарбагана выделены культуры *Salmonella enteritidis* (Тимофеева с сотр., 1959).

Наконец, следует упомянуть также опыты Е. Е. Погосянца и О. Н. Сазоновой (1949) по возможности передачи *P. serrata* агента, вызывающего рак молочных желез у мышей.

Мы в течение ряда лет изучали фауну и экологию вшей грызунов Казахстана и провели исследования по выяснению их роли в передаче некоторых заразных заболеваний человека и животных. В результате этих работ установлено, что в Казахстане на грызунах паразитирует 25 видов вшей семейства *Hoplopleuridae* (Безукладникова, 1957—1967). Проведенные совместно с И. Г. Галузо опыты переноса вшами трипанозом показали, что *Polyplax ellobii*

и *Neohaematopinus laeviusculus* воспринимают трипанозом при питании на больном хозяине, однако передать их здоровым зверькам, по-видимому, не могут. Совместно с М. М. Ременцовой проведены опыты передачи вшами бруцелл. Оказалось, что вши сусликов в экспериментальных условиях воспринимают возбудителя бруцеллеза и передают его здоровому суслику в процессе питания на нем. Опытами по передаче токсоплазм нами установлено, что вши грызунов способны воспринимать и передавать этого возбудителя через укусы. Положительные результаты получены при скормливании инфицированных вшей белым мышам, а также при нанесении содержимого вшей на скарифицированную кожу (Безукладникова, 1965).

В отечественной литературе имеется немало количество работ и по борьбе с педикулезом (Лохов с сотр., 1932; Петрищева, 1942; Полянский, 1945; Андреев, 1946; Алфеев, 1948; Кузина, 1959; Мосинг, 1960 и др.) и со вшивостью животных (Галузо, 1932; Решетников, 1934; Карпин, 1934; Куранов, 1934; Соболев, 1935; Калинин, 1936; Курчатов, 1941; Ямпольский с сотр., 1941; Марков, 1941; Родионова, 1943; Аркадакский, 1948; Орлов, 1949; Леонтьев, 1950; Казаков, 1951 и др.).

Необходимы дальнейшие исследования вшей человека и животных не только для того, чтобы определить их роль в циркуляции возбудителей болезней в природе, но и для того, чтобы углубить наши познания во взаимоотношениях между переносчиком и возбудителем. Вместе с тем, необходимы дальнейшие исследования фауны, систематики, биологии и экологии вшей, чтобы на основе этих знаний организовать борьбу с насекомыми, переносчиками многих опасных болезней человека и животных.

Основная литература

Благовещенский Д. И. 1962. Вши (*Siphunculata*) домашних млекопитающих. М.-Л., Изд-во АН СССР.

Благовещенский Д. И. 1965. Новые виды вшей (*Siphunculata*), паразитирующих на грызунах. «Энтомологическое обозрение», т. 44, № 1, стр. 151—165.

Благовещенский Д. И. 1966. Новые формы вшей (*Siphunculata*), паразитирующих на ластоногих и зайцах. «Энтомологическое обозрение», т. 45, № 4, стр. 806—813.

Высоцкая С. О. 1950. Сезонные изменения зараженности вшами серой полевки. Паразитологический сборник ЗИН АН СССР, т. 12, стр. 73—79.

Высоцкая С. О. 1953. Вши грызунов Карельского перешейка. Труды Зоологического ин-та АН СССР, т. 13, стр. 320—325.

Галузо И. Г. 1932. Анабазиновые ванны в борьбе со вшивостью свиней. В сб. «Бюллетень II Всес. съезда по защите растений». Л.

Голов Д. А. 1935. К вопросу о роли вшей водяной крысы в эпидемиологии туляремии. «Медицинский журнал Казахстана», № 1—2, 3 стр.

Громашевский Л. В. 1948. Опыт экспериментального и эпидемиологического изучения механизма передачи вшами сыпного тифа. Паразитологический сборник ЗИН АН СССР, т. 9, стр. 151—165.

Дубинин В. Б. 1948. Вши диких млекопитающих Даурской степи. Труды Военно-медицинской академии им. Кирова, т. 44, стр. 69—78.

Дубинин В. Б. 1953. Паразитофауна мышевидных грызунов и ее измене-

ния в дельте Волги. Паразитологический сборник ЗИН АН СССР, т. 15, стр. 252—301.

Дубицкий А. М. 1961. Вши крупного рогатого скота юго-востока Казахстана. Автореферат кандидатской диссертации. Фрунзе.

Заболотный Д. К. 1915. Легочная чума в Маньчжурии 1910—1911 гг. Избранные труды, т. 1. Чума.

Закович Ф. А. 1946. Сезонные изменения фауны эктопаразитов домовых грызунов Москвы. «Медицинская паразитология и паразитарные болезни», т. 15, № 4.

Зарубина В. Н. О вшах тушканчика, даурской и северной пищух в юго-восточном Забайкалье. «Доклады Иркутского противочумного института», вып. 5, стр. 199—204.

Маркевич О. П. 1947. Воші (*Anoplura*) свійських тварин. Київ, изд. АН УРСР.

Оленев Н. О. 1931. Паразиты домашних животных Казахстана. М.—Л., Сельхозгиз, 76 стр.

Олсуфьев Н. Г. 1940. Итоги изучения переносчиков туляремии в СССР. Труды Всесоюзной конференции микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов, стр. 247—253.

Пшеничнов А. В. и Райхер Б. И. 1946. Временная инструкция по изготовлению и контролю сыпнотифозной вакцины по методу Пшеничнова—Райхера (методика выращивания вшей и их заражения). Сборник инструкций по контролю бактериальных препаратов. М.

Соболев А. С. 1938. Вошь крупного рогатого скота (*Linognathus vituli* Linne) и меры борьбы с нею. Л.

Соснина Е. Ф. 1954. Вши мышевидных грызунов Гиссарской долины и южного склона Гиссарского хребта (Таджикистан). «Ученые записки ЛГУ», серия биол. наук, вып. 35, стр. 163—176.

Эттмар Г. Г. 1925. Некоторые данные по изучению людской чумы у насекомых. Труды VIII Всерос. съезда бакт. Л. стр. 523.

Холодковский Н. А. 1903. О ротовых органах некоторых насекомых, паразитирующих на человеке. «Известия Военно-медицинской академии», № 7, стр. 299—303.

Cholodkovsky N. 1905. Noch ein Wort über die Mundteile der Pediculi-den.-Zool. Anz., т. 29, S. 149.

В. Н. Кусов

К ИСТОРИИ ИЗУЧЕНИЯ КЛЕЩЕЙ-ОРНИТОДОРИН В СРЕДНЕЙ АЗИИ И КАЗАХСТАНЕ

Большое вредоносное значение клещей рода *Ornithodoros* Koch, 1844, способных вызывать своими укусами заболевания людей, было известно давно. Однако истинная этиология этих заболеваний установлена только в 1904 году Куком, выделившим спирохет от клещей *Ornithodoros moubata* (Murray, 1877). Эти спирохеты оказались возбудителями африканского возвратного тифа, описанного Левингстоном в 1857 году и отличающегося от европейского («вши-вого») как по клиническому течению, так и по скорости распространения и широте охвата территории.

В отечественной литературе клещи-орнитодорины начали упоминаться с 1895 года после опубликования А. А. Бирулей находки *O. coniceps* на побережье Аральского моря. Е. Д. Джунковский в 1912 году выделил и описал спирохету *Spirochaeta persica* от больных солдат из Персии и связывал ее передачу с клещами рода *Ornithodoros*, которых он называл «*O. tholozani* или *O. canestrini*». На самом деле, судя по описанию и фотографиям, автор имел дело с *O. lahorensis*. В 1913 году М. Г. Тартаковский опубликовал работу о жизненном цикле *O. lahorensis*, которого он называл как *O. tholozani*. В этой же работе им были подтверждены находки клещей *O. coniceps* в Сыр-Дарьинской области. С 1917 года сведения о клещах *Ornithodoros* появляются в работах В. Л. Якимова (Yakimoff, 1917, 1922) по фауне клещей Туркестана. Е. И. Марциновский (1921) на основе личных наблюдений в Иране подробно описал клиническую картину заболевания персидским возвратным тифом и указал, что переносчиками этой болезни являются клещи *O. miana*, «близкие к *O. tholozani*». Поскольку признаки клещей не были описаны, название «*O. miana*» стало «*nomen nudum*», не имеющим номенклатурного статуса.

Е. Н. Павловский (1923) на Первом Всероссийском съезде зоологов, анатомов и гистологов привлёк внимание аудитории к изучению клещей-орнитодорин своим исследованием по анатомии *O. tholozani* (= *O. lahorensis*). В Средней Азии внимание к орнитодоринам было привлечено в связи с обнаружением в Таджикистане врачом В. И. Магницким местного клещевого возвратного тифа. Однако исследования того времени были разрозненны и противоречивы, а в определении клещей была невероятная путаница.

В 1924 году Е. Н. Павловский издал книгу «Руководство к практической паразитологии человека», которая долгое время являлась учебником для медицинских институтов и послужила базой для изучения переносчиков болезней, в том числе и клещей. С этого времени широким фронтом разворачивается изучение клещевого возвратного тифа и клещей — переносчиков в Средней Азии. Являясь заведующим кафедрой зоологии и паразитологии Военно-медицинской академии и одновременно старшим зоологом Зоологического музея АН СССР и председателем постоянной комиссии АН СССР по изучению малярийных комаров и других эктопаразитов, Е. Н. Павловский возглавил исследования по клещевому возвратному тифу и клещам рода *Ornithodoros* в Средней Азии. При его постоянных консультациях и руководстве появились работы военных врачей и сотрудников кафедры: Н. И. Латышева (1926—1935), П. Ф. Самсонова (1926 и др.), Н. Ф. Троицкого (1926, 1945), И. А. Москвина (1927—1960) и др.

Особенно ценными в этот начальный период были работы Н. И. Латышева, который кормлением на себе установил роль среднеазиатских орнитодорин в передаче клещевого возвратного тифа. Большое значение в свое время имели также работы И. А. Москвина, создавшего приспособление для кормления клещей кровью через животную перепонку (крыло летучей мыши) и с помощью этого метода доказавшего значение клещей *O. papillipes* как переносчиков возбудителей клещевого возвратного тифа.

В 1927 году Е. Н. Павловский организует специальную среднеазиатскую паразитологическую экспедицию и сам принимает в ней участие. Обобщая свои исследования и работы своих учеников, Е. Н. Павловский (1928) публикует специальную статью, в которой ставит изучение клещей *Ornithodoros* очередной задачей краеведческой работы в Средней Азии и одновременно издает наставление к собиранию и исследованию клещей *Ixodoidea*, в котором приводит определительную таблицу орнитодорин. Затем Е. Н. Павловский организует большое число экспедиций в Среднюю Азию и другие районы СССР, где можно было предполагать наличие переносчиков клещевого возвратного тифа. Им лично и в сотрудничестве с А. Я. Алымовым, С. Г. Гребельским, Г. Я. Змеевым, Б. В. Лотоцким, П. П. Перфильевым, П. А. Петрищевой, М. В. Поспеловой-Штром и многими другими последователями и учениками изучено распространение клещей-орнитодорин как переносчиков возвратного тифа. Были описаны биотопы, выявлены прокормители клещей в природных и хозяйственных биотопах и установлены резервенты спирохет среди диких млекопитающих. Лабораторными экспериментами найдены потенциально восприимчивые животные. В это же время разворачиваются исследования по клещевому возвратному тифу и клещам-переносчикам в Узбекском институте малярии и медицинской паразитологии (Исаев, 1930, 1936, 1939).

Специальными опытами на обезьянах и на людях, больных прогрессирующим параличом, Е. Н. Павловский совместно с

Л. А. Кузьминой доказал непричастность *O. lahorensis* к передаче клещевого возвратного тифа. В противоположность этому была показана способность всех других клещей этого рода нашей фауны передавать спирохет клещевого рекуррентса хозяину-прокормителю.

Привлекая к работе молодых авторов, Е. Н. Павловский совместно с А. К. Штейном, Н. И. Ходукиным, М. С. Софиевым, Г. С. Первомайским, И. К. Теравским, и, особенно, с А. Н. Скрынник, изучил детали механизма передачи спирохет клещами хозяину при укусе, локализацию спирохет в теле клеща, трансстадийную и трансовариальную передачу потомству и т. д. Одновременно изучалась реакция кожи на укусы клещей. М. С. Софиевым (1941) была описана спирохета нового вида *Spirochaeta latyshevi*, выделенная от *O. tartakovskyi*. Существенный вклад в изучение клещей-орнитодорин Средней Азии своими оригинальными работами внесли уже упомянутые сотрудники и ученики Е. Н. Павловского, а также новое поколение паразитологов, в том числе Ю. С. Балашов, И. А. Гонтарь, З. М. Жмаева, Э. Б. Кербабаяев, А. В. Кочкарева, Х. Кузыбаева, В. С. Максимова, Н. К. Мищенко, А. И. Мусатова, И. В. Неуймин, О. Сержанов, А. Д. Семенихина, Е. Ф. Соснина, А. А. Тагильцев, Н. А. Филиппова, А. К. Шустров и многие другие. Общими усилиями многих исследователей были разработаны вопросы распространения, экологии и вредоносности клещей-орнитодорин. Изыскание и внедрение в практику экологически обоснованных мер борьбы с клещами привело к ликвидации наиболее опасных очагов клещевого возвратного тифа.

Большое внимание Е. Н. Павловский и его ученики уделяли правильному распознаванию видов клещей-переносчиков. В этих целях в 1929 и 1930 гг. Е. Н. Павловский публикует подробное описание наиболее распространенных в хозяйственных биотопах клещей *O. lahorensis* и *O. papillipes* и одновременно описывает новый вид, назвав его в честь своего учителя *O. cholodkovskyi*. Позже, в 1941 году, он же описал и другой новый вид *O. nereensis*, выделив его из группы норových орнитодорин. Особенно подробное и хорошо иллюстрированное описание *O. papillipes* было дано Е. Н. Павловским совместно с Б. В. Лотоцким (1948). Это описание и сейчас не имеет себе равного. В других работах этого периода описываются детали строения клещей и их анатомии, а также уродливые формы (Остроумова, 1936, 1939; Павловский, 1940; Серкова, 1948).

В последние десятилетия проводилась большая работа по упорядочению систематики семейства *Argasidae*. В 1946—1953 гг. М. В. Поспелова-Штром выделила два новых подсемейства *Argasinae* и *Ornithodorinae* и установила родовой и подродовой статут для основных группировок клещей-орнитодорин фауны СССР. Н. А. Филиппова (1961, 1963) пересмотрела заново систему этих клещей. Эти работы использованы в новой мировой классификации орнитодорин, опубликованной Клиффордом с сотрудниками (Clif-

ford, Kohls, Sonenshine, 1964) и обобщены Н. А. Филипповой (1966) в монографии по аргасовым клещам СССР.

Согласно литературным данным, в фауне Средней Азии зарегистрированы следующие семь видов орнитодорин: *Ornithodoros lahorensis* Neumann, 1908; *O. papillipes* (Birula, 1895); *O. tartakovskyi* Olenov, 1931; *O. cholodkovskyi* Pavlovskyi 1930; *O. nereensis* Pavlovskyi, 1941; *O. capensis* Neumann, 1901; *O. coniceps* (Canestrini, 1890).

Изучение кровососущих клещей в Казахстане началось с 1928 года, когда под влиянием работ Е. Н. Павловского (1926, 1928) и при его содействии сюда была направлена паразитологическая экспедиция для изучения вредителей животноводства. На основании двухлетних сборов клещей во время этой экспедиции и обработки материалов Казахского ветеринарно-бактериологического института и Зоологического музея АН СССР Н. О. Оленев (1928, 1929, 1930, 1931) описал распространение в Казахстане трех видов орнитодорин: *Ornithodoros coniceps*, *O. lahorensis* и *Ornithodoros* sp. Последний вид был им описан по материалам из Узбекистана как новый для науки под именем *O. tartakovskyi*. Говоря о северных границах клещей надсемейства *Ixodoidea*, Н. О. Оленев (1934, 1935) в качестве крайних северных точек нахождения клещей-орнитодорин (*Ornithodoros* sp.) в Казахстане указывает урочище Луках на северо-востоке полуострова Мангышлак (в 150 км от форта Шевченко) и урочище Ак-Тугай в 40 км к югу от Кызыл-Орды. *O. lahorensis* он находил в с. Конур-Олен (горы Катутау, Алма-Атинская область). В последнем пункте он, со слов местных ветеринарных работников, описал случаи гибели овец от клещевого паралича вследствие укусов *O. lahorensis*.

В 1931 году клещей начинают изучать в Алма-Атинском санитарно-эпидемиологическом институте. В результате Г. И. Сорокумов (1937) опубликовал список клещей Джаркентского (ныне Панфиловского) района, в который были включены и клещи рода *Ornithodoros*.

В 1934 году паразитологическим отделом ВИЭМ под руководством акад. Е. Н. Павловского был организован специальный отряд для изучения эктопаразитов по линии железной дороги Арысь — Эмба. В результате были выявлены новые очаги клещей-орнитодорин в районе ст. Арысь (Павловский и Петрищева, 1937). В это же время Н. П. Орлов (1937) собирает материалы о вредоносном значении орнитодорин для животноводства в Казахстане. Большое значение имело сообщение акад. Е. Н. Павловского (1939) о нахождении клещей *O. tartakovskyi* на Мангышлаке и о выделении у них штамма патогенных спирохет. Заболевание сотрудника отряда С. Г. Гребельского, заразившегося клещевым возвратным тифом во время сбора клещей в природе, подтвердило их эпидемиологическую значимость.

С 1935 года к изучению клещей надсемейства *Ixodoidea* как

переносчиков гемоспоридиозов сельскохозяйственных животных приступила лаборатория протозоологии Казахского научно-исследовательского ветеринарного института под руководством проф. А. А. Целищева. Обобщая сборы клещей с домашних животных в зоне распространения тейлерии крупного рогатого скота, А. А. Целищев (1939, 1940, 1941, 1946, 1949, 1950) указал на частое обнаружение кошарных клещей *O. lahorensis* у коров и овец. Он описал новые очаги этих клещей в горах Каратау. На основании эпизоотологических данных, автор считает клещей этого вида возможными переносчиками возбудителей гемоспоридиозов овец. На примере борьбы кошарными клещами было показано действие дезинсекталина как средства уничтожения клещей — переносчиков пироплазмозов сельскохозяйственных животных в зимних условиях. Этот же вид клещей-орнитодорин автор использовал в опытах по изучению акарицидных свойств анабазина и пиретрума. Л. М. Целищева (1941, 1946, 1950, 1953 и 1955) выявила распространение *O. lahorensis* в девяти районах трех южных областей Казахстана. Среди хозяев кошарных клещей, кроме сельскохозяйственных животных, упомянут хомяк. Л. М. Целищева обращает внимание на большое вредоносное значение *O. lahorensis*, вызывающего клещевой паралич у овец, и указывает на него как возможного переносчика гемоспоридиозов и туляремии овец. Эти предположения позже были подтверждены работами П. А. Битюкова (1953), Л. С. Ершовой и О. В. Афанасьевой (1959), Л. С. Ершовой (1961) и др. Значение *O. lahorensis* как переносчиков тейлерии крупного рогатого скота было отвергнуто И. Г. Галузо (1943, 1945) на основании несовпадения ареалов и сроков паразитирования клещей и тейлерий в естественных условиях.

В 1940 году Казахской Республиканской тропической станцией было проведено обследование ряда районов Южного Казахстана для выявления распространения клещей-орнитодорин как переносчиков клещевого возвратного тифа. В результате этой работы Л. А. Андреевым (1941, 1944) было выявлено заболевание людей клещевым возвратным тифом в г. Чимкенте и в Бостандыкском районе. Клещи *O. papillipes* — переносчики спирохет были найдены тогда только в Бостандыкском районе, а клещи *O. lahorensis* — во многих районах Чимкентской области и в южных районах Джамбулской и Кызыл-Ординской областей. Последующими экспедициями было уточнено распространение *O. papillipes* и выявлены новые места обитания *O. tartakovskyi* на юге Казахстана (Скопин, 1943, 1944).

Одновременно с сотрудниками Республиканской тропической станции в 1940 году в Южном Казахстане работала экспедиция Зоологического института АН СССР. В этой экспедиции В. Б. Дубининым (1946) были изучены обитатели нор млекопитающих в Голодной степи и определено их значение для человека. В своей работе автор уделил большое внимание исследованию биотопов клещей *O. tartakovskyi*. Позже М. В. Поспеловой-Штром (1950) по

клещами *O. papillipes* и *O. tartakovskyi* (Кусов, Ахметбекова, 1966; Мельчакова, 1967).

Все упомянутые работы существенно пополнили наши знания о распространении, экологии и вредности клещей-орнитодорин. Изучение и внедрение в практику экологически обоснованных мер борьбы с клещами привело к ликвидации наиболее опасных очагов клещевого возвратного тифа человека и клещевого паралича овец в Казахстане.

Библиография работ по клещам-орнитодоринам Средней Азии и Казахстана опубликована в следующих изданиях:

Аминова М. Г., Нечепоренко Л. Г., Смирнов Л. М. 1961. Киргизский н.-и. ин-т. эпидемиологии, микробиологии и гигиены. Библиография научных работ института за период 1938—1961 гг. Фрунзе, изд. Минздрава Кир.ССР.

Брегетова Н. Г. Акарология в СССР. В кн.: «Фаунистика и экология животных. Памяти академика Е. Н. Павловского. М.-Л., Изд-во «Наука».

Галузо И. Г. 1957. Аргасовые клещи (аргазиды) и их эпизоотологическое значение. Алма-Ата, Изд-во АН КазССР.

Кербабаяев Э. Б. 1963. Библиография по паразитологии Туркмени. Ашхабад, Изд-во АН Турк. ССР.

Евгений Никанорович Павловский. Материалы к библиографии ученых СССР. М.-Л., 1956. Изд-во АН СССР.

Кусов В. Н. 1961. Клещи *Ornithodoros* в Казахстане и их эпидемиологическое значение. В кн.: «Природная очаговость болезней и вопросы паразитологии», вып. 3. Алма-Ата, Изд-во АН КазССР.

Литература по паразитологии Казахстана. 1957. Реферированная библиография по паразитам и паразитарным болезням человека, сельскохозяйственных и диких животных. Под ред. С. Н. Боева, И. Г. Галузо и Е. В. Гвоздева. Алма-Ата, Изд-во АН КазССР.

Москвин И. А. 1960. Клещевые спирохетозы. Л., Медгиз.

Павловский Е. Н. 1928. Наставление к собиранию и исследованию клещей *Ixodoidea*. Л., Изд-во, АН СССР.

Поспелова-Штром М. В. 1953. Клещи-орнитодорины и их эпидемиологическое значение. М., Изд. АМН СССР.

Филиппова Н. А. 1966. Аргасовые клещи (*Argasidae*). Фауна СССР. Паукообразные, т. IV, вып. 3. М.-Л., Изд-во «Наука».

Шабанова К. К., Шубенко Л. П., Вайсман Б. А. 1944. Краевая патология Средней Азии, вып. 3. Зоб. Лихорадки. Возвратный тиф. Гелиотропный токсокоз. Энцефалит (триходесмотоксикоз). Библиография отечественной литературы за 1900—1963 гг. Ташкент, Изд-во «Медицина».

СОДЕРЖАНИЕ

Р. С. Ш у л ь ц. Паразитизм и эволюция	3
В. А. Б и б и к о в а. Сравнительные пути передачи возбудителей в от- ряде блох	27
Н. А. Б е з у к л а д н и к о в а. Вши человека и животных в исследова- ниях отечественных ученых	38
В. Н. Кусов. К истории изучения клещей-орнитодорин в Средней Азии и Казахстане	47

Сдано в набор 8/VI—1967 г. Подписано в печать 25/XI 1967 г. УГ06027
Тираж 1000 экз. Цена 25 коп.

Заказ № 563. Типография № 2 Главполиграфпрома
Госкомитета Совета Министров КазССР по печати
г. Алма-Ата, ул. Карла Маркса, 63.